

**Prophylaktische und therapeutische Möglichkeiten
gegen die wichtigsten Parasiten beim Pferd
unter besonderer Berücksichtigung des neuen
Endektozides Ivermectin
(Eine Literaturlauswertung)**

Angelika Kamhuber

Disbui. München

1987



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem
Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

Vorstand Professor Dr. R. Gothe

Arbeit angefertigt unter Anleitung von Prof. Dr. M.-A. Hasslinger

**Prophylaktische und therapeutische Möglichkeiten
gegen die wichtigsten Parasiten beim Pferd
unter besonderer Berücksichtigung des neuen
Endektozides Ivermectin
(Eine Literaturlauswertung)**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Angelika Kamhuber
aus
Mühldorf

München 1987

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen
Fakultät der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker

Referent: Prof. Dr. M.-A. Hasslinger

Korreferent: Priv. Doz. Dr. Dr. habil. R. Stolla

Tag der Promotion: 27. Februar 1987

Meinen Eltern

<u>Inhaltsverzeichnis</u>	Seite
1. Einleitung	7
2. Die wichtigsten Helminthen und Arthropoden der Pferde	8
2.1. Helminthen	8
2.1.1. Große Strongyliden	8
2.1.2. Kleine Strongyliden	17
2.1.3. <i>Parascaris equorum</i>	22
2.1.4. <i>Oxyuris equi</i>	24
2.1.5. <i>Strongyloides westeri</i>	26
2.1.6. <i>Trichostrongylus axei</i>	28
2.1.7. <i>Dictyocaulus arnfieldi</i>	29
2.1.8. <i>Onchocerca</i> spp.	32
2.1.9. <i>Parafilaria multipapillosa</i>	36
2.1.10. <i>Habronema</i> spp.	36
2.1.11. <i>Anoplocephala</i> spp.	38
2.2. Arthropoden	42
2.2.1. Ixodida	42
2.2.2. Acaridida	43
2.2.3. Diptera	44
3. Prophylaktische Überlegungen	51
3.1. Verhalten exogener Parasitenstadien	51
3.2. Infektionsrisiko auf der Weide	55
3.3. Weitere Gesichtspunkte für das Management	57
4. Therapeutische Möglichkeiten	59
4.1. Phenothiazin	59
4.2. Piperazin	60
4.3. Organophosphate	61
4.4. Tetrahydropyrimidine	67
4.5. Benzimidazole	72
4.6. Imidazothiazole	89

5. Anthelminthika-Resistenz	91
5.1. Begriffsbestimmung	91
5.2. Entstehung	91
5.3. Erwiesene Resistenz gegen verschiedene Handelsprodukte	96
5.4. Methoden zum Nachweis	98
5.5. Geographische Verbreitung	100
6. Ivermectin	102
6.1. Chemie	102
6.2. Wirkungsmechanismen	103
6.3. Wirkungsspektrum	104
6.4. Nebenwirkungen	108
6.5. Metabolisierung und Formulierung	113
7. Besprechung der Dokumentation mit Konsequenzen für die Praxis	115
8. Zusammenfassung	121
Summary	122
9. Literaturverzeichnis	123
Lebenslauf	

1. Einleitung

Während Magen-Darm-Parasiten bei freilebenden, in Wanderherden ziehenden Equiden nur eine untergeordnete Rolle spielen, sind sie bei domestizierten, auf engem Raum gehaltenen Pferden zu einem veterinärmedizinisch brisanten Problem geworden. Um Verluste zu reduzieren, bemüht man sich, zumindest ein Gleichgewicht zwischen Schmarotzer und Wirt herzustellen.

Gezielte weidetechnische Maßnahmen und verbesserte Haltungsbedingungen sind unter Berücksichtigung ökonomischer Aspekte für die Eindämmung von Parasitosen entscheidend. Die heute auf dem Markt befindlichen Antiparasitika sind breit angreifend, meist sicher wirksam und verträglich. Doch unüberlegter, kritikloser Einsatz anfangs hochwirksamer Breitspektrum-Anthelminthika provozierte die Entstehung von Chemoresistenzen, die eine Wiederverwendung dieser Medikamente vielerorts unmöglich machten.

Sinn dieser Dokumentation ist es, gegebene Möglichkeiten und Grenzen der Prophylaxe und Bekämpfung aufzuzeigen sowie das Schrifttum über eine neue Komponente zur gleichzeitigen Bekämpfung von Endo- und Ektoparasiten (Endektozid) kritisch zu überprüfen.

2. Die wichtigsten Helminthen und Arthropoden des Pferdes

2.1. Helminthen

2.1.1. Große Strongyliden

Zu den großen Strongyliden zählen Strongylus edentatus, Str. equinus und der als besonders pathogen geltende Str. vulgaris. Je nach Art und Geschlecht sind die Adulti 10-50 mm lang, bis bindfadendick und parasitieren im Zäkum und ventralen Kolon (MFITILODZE und HUTCHINSON, 1985). Sie nehmen durch Sogbewegungen des Oesophagus Teile der Darmmukosa auf, verdauen diese und saugen austretendes Blut (ENIGK, 1983). Die geschlechtsreifen Strongylusweibchen geben täglich etwa 5.000 Eier ab (DRUDGE, 1972), die mit dem Kot in die Außenwelt gelangen, wo sie gegen Umwelteinflüsse relativ ungeschützt sind (HIEPE, 1982). Abhängig von Temperatur und Luftfeuchtigkeit schlüpfen die rhabditiformen Larven I, die sich vor allem von Fäkalbakterien ernähren (HIEPE, 1982). Über eine weitere Häutung entsteht die Larve II, aus der sich nach HASSLINGER (1981b) jahreszeitlich verschieden innerhalb von 5-14 Tagen die infektiöse Larve III entwickelt. Sie ist bescheidet und dadurch vor Umwelteinflüssen gut geschützt. Da sie keine Nahrung mehr aufnehmen kann, ist sie auf zuvor angesammelte Reservestoffe angewiesen. Die endogene Entwicklung im Wirt beginnt mit der oralen Aufnahme der beweglichen, infektiösen Larve III. Nach OGBOURNE und DUNCAN (1977) ist ein bestimmter physiko-chemischer Stimulus im Darmlumen der Equiden dafür verantwortlich, daß die bescheideten Larven III im Dünndarm ihre Hülle abwerfen. Dadurch wird die sogenannte histotrophe Phase eingeleitet, die bezüglich Entwicklungsdauer und Wanderweg artspezifisch verschieden ist und daher nachfolgend getrennt dargestellt wird.

KIKUCHI (1928) rekonstruierte als erster den Wanderweg von Strongylus vulgaris anhand von Beobachtungen an natürlich infizierten Fohlen (GEORGI, 1973). ENIGK (1951) bestätigte die

Ergebnisse durch Untersuchung experimentell infizierter Tiere. Übereinstimmend findet die Häutung der Larve IV in der Schleimhaut von Zäkum und ventralem Kolon statt. Ab dem 6. bis 8. Tag post infectionem (p.i.) dringen diese durch die Darmmukosa in Arteriolen ein, die noch keine Membrana elastica interna besitzen und erreichen nach ENIGK (1983) sowie BOCH und SUPPERER (1983) auf der Intima gegen den Blutstrom wandernd ab dem 7. Tag p.i. größere Darmarterien. AREF (1982) untersuchte den Wanderweg von *Str. vulgaris* in der Aorta infizierter Fohlen und kam zu dem Ergebnis, daß die Larven entlang einer fast geraden Linie wandern und nicht die Flußrichtung des Blutes, sondern die Gefäßwandkurvaturen als orientierendes Moment anzusehen sind. Nach McCRAW und SLOCOMBE (1976) haben die Larven IV 8 Tage p.i. die Arteria caecalis und die Aa.colicae erreicht. Sie hinterlassen bei ihrer Wanderung fadenförmige Fibrinablagerungen auf der Gefäßintima (ENIGK, 1951). Nach ENIGK (1983) ist die Wandergeschwindigkeit anfangs so groß, daß sich Fibrin erst niederschlägt, wenn die Larven bereits weitergewandert sind. Dringen sie jedoch in größere Arterien vor, so reduziert sich ihre Geschwindigkeit, der Fibrinschleier legt sich um das Larvenhinterende und wird schließlich zum Thrombus (BOCH und SUPPERER, 1983). Die A. ileocolica und die A. mesenterica cranialis werden frühestens in 11 bis 14 Tagen p.i. erreicht (DUNCAN und PIRIE, 1973). Gelangen die Larven, die über ein enormes Wandervermögen verfügen, auf eine intakte Aortenintima, so können sie sich im Blutstrom nicht halten und werden als Emboli in periphere Gefäße geschwemmt, wo sie zugrunde gehen. Nach BOCH und SUPPERER (1983) sind die meisten Larven IV 15 Tage p.i. zur Ruhe gekommen und verweilen bis zur Fortsetzung des Entwicklungszyklus zusammengerollt in Thromben. Die Bohrgänge können zu Aneurysmenbildung mit Ansammlung von Thromben führen. In solchen Gefäßausbuchtungen der vorderen Gekröswurzel halten sich die meisten Larven vom 44. bis 111. Tag auf. Die Häutung zum präadulten Stadium erfolgt frühestens 90 Tage p.i. in den Arterien der Darmwand. Auf ihrem Rück-

weg zur Dickdarmwand bilden die Larven in der Serosa von Zäkum und ventralem Kolon Wurmknötchen (URQUHARDT, 1977; KADYROV, 1979a). Diese platzen auf und entlassen junge Adulti ins Darmlumen, die 6-8 Wochen später geschlechtsreif werden. BOCH und SUPPERER (1983) legen der Präpatenz eine Dauer von 155-190 Tagen zugrunde, KADYROV (1981a) gibt eine Patenz von 1 1/2 Jahren an.

Str. vulgaris besitzt zwar ein relativ enges, nur Equiden betreffendes Wirtsspektrum, doch sein Vorkommen wird als weltweit erachtet (siehe Tab.1). Die Infektionsintensität scheint vom Wirtsalter unabhängig zu sein (OGBOURNE und DUNCAN, 1977), sie unterliegt jedoch saisonellen Schwankungen. Da pränatale oder galaktogene Infektionen ausgeschlossen werden (DRUDGE, 1972), können Saugfohlen bis zum Alter von 6 1/2 Monaten grundsätzlich keine infektiösen Eier ausscheiden. Koproskopisch positive Befunde sind daher stets auf orale Kotaufnahme zurückzuführen, wobei sich die Parasiten nur vorübergehend im Fohlendarm aufhalten (ROUND, 1969). Die meisten Tiere mit Weidegang, die mindestens 1 Jahr alt sind, beherbergen geschlechtsreife *Str. vulgaris* (POINTER, 1970). Als Blutsauger leben die adulten großen Strongyliden fest an die Dickdarmmukosa fixiert und verursachen dort fast kraterähnliche Ulzerationen, die bis zur Muskularis reichen können (DUNCAN, 1973). OGBOURNE und DUNCAN (1977) vermuten einen periodischen Wechsel der Anheftungsstelle mit flächenhafter Geschwürsbildung. Obwohl große Strongyliden immer wieder für Anämien verantwortlich gemacht werden (DUNCAN, 1973; COFFMAN und CARLSON, 1971) konnte dies nie experimentell nachgewiesen werden. DUNCAN und DARGIE (1975) führten Untersuchungen mit radioaktiven Isotopen durch und fanden eine reduzierte Überlebenszeit der Erythrozyten und einen erhöhten Albuminkatabolismus, doch keine klinisch manifeste Anämie.

Nach BELLO (1985) werden bei der Häutung zur Larve IV exkretorische und sekretorische Produkte freigesetzt, die bei sensibilisierten Pferden etwa 4 bis 7 Tage p.i. allergische Reaktionen mit Koliksymptomen auslösen können. Beim Eindringen der Larven in die Darmwand entstehen Ödeme und Hämorrhagien.

gien (SLOCOMBE, 1985). Die im arteriellen Blutgefäßsystem wandernden Larven rufen bereits 2 Wochen p.i. muköse, submuköse und seröse Blutungen in den Darmarterien hervor (DUNCAN und PIRIE, 1975). Sie hinterlassen entzündliche Gefäßwandreaktionen und verursachen schon 3 Wochen p.i. Thrombosen der Arteria mesenterica cranialis mit deutlicher Intimaverdickung und Infiltration von Plasmazellen, Lymphozyten, Makrophagen und Neutrophilen (SCRUTCHFIELD, 1976; DUNCAN und PIRIE, 1975). Nach Ergebnissen von MUNSELL (1983) finden sich bei 21-95% der Pferde Arterienveränderungen durch Infektionen mit *Str. vulgaris*. Durch Messungen des Blutflusses stellten SLOCOMBE et al. (1977, 1978) und BUENO et al. (1978) zirkulatorische Turbulenzen und Druckveränderungen in der Gekrösewurzel infizierter Pferde fest. Bei heftigen und wiederholten verminösen Endarteriitiden kann nach DAHME und WEISS (1983) ein Arrosionsaneurysma entstehen, und zwar bevorzugt an der A. ileocaecocolica. Im Zuge von Bindegewebszubildungen kommt es dabei zur Ausbuchtung der vorgeschädigten Arterienwand, die dann auch durch reparative Verknöcherung den funktionellen Anforderungen nicht mehr gewachsen ist, leicht rupturiert (AVELLINI und VITELLOZZI, 1976) und ein Verbluten in die Bauchhöhle oder in das Kolon zur Folge haben könnte. Durch Akkumulation von Gewebstrümmern in der Tunica intima und T. media kann es zu partiellem oder komplettem Arterienverschluß kommen. Gelingt es dem Mesenterialkreislauf nicht schnell genug, eine funktionell ausreichende Kollateralzirkulation aufzubauen, so führt dies zur Dickdarmischämie in deren Folge sich eine Darmschleimhautnekrose bzw. ein Darmwandinfarkt entwickeln kann (COFFMAN und CARLSON, 1971; BURKHARDT, 1983). Eine solche Nekrose gibt gelegentlich Anlaß zu chronisch rezidivierenden Koliken, ein hämorrhagischer Infarkt bei Ruptur zu tödlicher Peritonitis. Durch Thrombose kleiner Wandarterien bzw. subseröser Blutungen entstehen schwärzliche bis schiefergraue erhabene Flecken im Ileum, die als Hämomelasma ilei bezeichnet werden (DAHME und WEISS, 1983). Bei Wanderungen der Larven in die A. renalis besteht nach BURKHARDT (1978, 1983) die Gefahr einer

Endarteriitis thromboticans verminosa mit Niereninfarkt. Thrombusteile, die aus der A. mesenterica cranialis in die Endaufzweigung der Aorta gelangen, sind dort die Ursache von reitenden Thromben, die infolge Mangel durchblutung zu hochgradiger Lahmheit der Hintergliedmaße ('intermittierendes Hinken') führen (BOCH und SUPPERER, 1983; BURKHARDT, 1983). GERHARDS und ROSENBRUCH (1984) stellten jedoch den direkten Zusammenhang zwischen wandernden Strongylidenlarven und 'intermittierendem Hinken' in Zweifel. Greifen die entzündlichen Veränderungen auf das benachbarte Gewebe über bzw. kommt es zur Erweiterung der vorderen Gekrösewurzel, so kann daraus eine Druckatrophie von Ganglien und Nerven mit nachfolgenden Innervationsstörungen und Koliken resultieren (BENNETT, 1972). Nach CRANLEY und McCULLAGH (1981) führen Mikroemboli in der Aorta thoracica zu occlusiven, arteriosklerotischen Veränderungen und ischämischen Herdläsionen im Myokard. TEREDESAI (1975) berichtet von einer granulomatösen Lymphadenitis, die durch verirrte, abgestorbene Strongylidenlarven verursacht wurde und mit einer ausgeprägten Endarteriitis verminosa im Bereich der kranialen Gekrösewurzel vergesellschaftet war. Die bis hühnereigroßen Lymphknoten am Gekröseansatz des Kolons wirkten als Drehpunkt eines Dünndarmvolvulus mit letalem Ausgang. Bei der Sektion eines Eselhengstes mit sporadischen Ausfallserscheinungen der Hintergliedmaße, diagnostizierten MAYHEW et al. (1984) eine verminöse Myelitis mit Hämorrhagien und Nekrose, verursacht durch verirrte Str. vulgaris-Larven. Etwa 2 Wochen nach intraarterieller Verabreichung von Infektionslarven, stellten LITTLE et al. (1974) bei Versuchssponies eine akute Enzephalitis mit ausgedehnten Veränderungen in den Großhirnhemisphären und im Hirnstamm fest.

In den meisten Fällen ist der Verlauf einer Infektion weniger dramatisch. Die klinischen Symptome bestehen vielmehr in reduziertem Allgemeinbefinden, Schwäche, rekurrerender Kolik und progressivem Gewichtsverlust (COFFMAN und CARLSON, 1971; PATTON und DRUDGE, 1977; BOCH und SUPPERER, 1983). Nach KADYROV (1982a) steigt bereits 2-3 Tage p.i. die Kör-

pertemperatur um $1-2^{\circ}\text{C}$, wobei Fieberattacken zeitlich mit der Invasion einer großen Anzahl von Larven in die Blutgefäße korrelieren. Bei einer Versuchsdauer von 14 Wochen beobachteten LAHITTE et al. (1978) eine um annähernd 70% geringere Gewichtszunahme natürlich infizierter Ponyfohlen, verglichen mit anthelminthisch behandelten Tieren. Der deutlichste hämatologische Befund einer *Str. vulgaris*-Infektion ist eine polymorphkernige Leukozytose mit Eosinophilie (DUNCAN, 1975; BAILEY et al., 1984). Obwohl die Albuminwerte im Serum zurückgehen, steigt das Gesamtserumprotein progressiv an, und zwar infolge einer deutlichen Zunahme der Globulinfraction [vor allem IgG(T)] (BAILEY et al., 1984; PATTON et al. 1978; BURKHARDT, 1983). SCHULZE et al. (1983) beobachteten einen quantitativen Zusammenhang zwischen dem Anteil der Globulinfraction am Gesamtprotein und der Größe der histiotrophen *Strongyliden*larvenpopulation. NECHINENNYI et al. (1981) berichten über eine Aktivitätsreduktion der Serumcholinesterase und SULEIMENOVA und KADYROV (1977) von einer deutlichen Reduktion der Calcium- und Phosphorwerte im Serum infizierter Pferde.

Die infektiösen Larven III von *Strongylus edentatus* dringen in die Mukosa von Zäkum und Kolon ein und gelangen über die Portalvenen in 2 Tagen in die Leber. Dort wandern sie mehrere Wochen umher und häuten sich zur Larve IV. McCRAW und SLOCOMBE (1978) fanden sie in der 10. Woche retroperitoneal in der Flankenegend; die 4. Häutung findet etwa in der 16. Woche statt. Die präadulten Stadien wandern über das Ligamentum hepatorenale ins Darmlumen zurück und erscheinen ab der 40. Woche als adulte Würmer im Zäkum und Kolon. McCRAW und SLOCOMBE (1978) entdeckten *Str. edentatus* in den unterschiedlichsten Körperregionen und schrieben ihnen eine Prädisposition für weite Wanderungen zu. Die Präpatenz beträgt nach BOCH und SUPPERER (1983) $10\frac{1}{2}$ bis 11 Monate. Die Wanderphase der *Str. edentatus*-Larven macht sich beim Wirt mit Diarrhoe, Peritonitis und Kolik bemerkbar (SLOCOMBE, 1985). In Abhängigkeit von der Anzahl der eingedrungenen Larven kommt es zu ernsthaften Leberschäden mit weißen bis gelbli-

chen Herden mononukleärer, sowie eosinophiler Zellen und haemorrhagischen Bohrgängen (McCRAW und SLOCOMBE, 1974; 1978). Die Kapsel ist geschwollen und die Leberbänder verdickt und fibrosiert; es können symptomlose lokale Verwachsungen mit dem Zwerchfell oder Adhäsionen und Zerreißen omentaler Strukturen auftreten (FRESE, 1980; McCRAW und SLOCOMBE, 1978). SLOCOMBE (1985) berichtet von Wandthromben und abgestorbenen eosinophilen Granulozyten in den Portalvenen. Bei der Rückwanderung der Larven in den Darm entstehen Wurmknötchen und haemorrhagische Herde in der Mukosa von Zäkum und Kolon. Verirrte *Str. edentatus*-Larven wurden in quergestreifter Muskulatur und im Hoden gefunden (SMITH, 1976; HIEPE, 1982). Hämatologisch stellt sich eine *Edentatus*-Strongylose mit Leukozytose, Eosinophilie und Hyperproteinämie eher untypisch dar (DRUDGE, 1972). Durch die Hypoalbuminämie bei wiederholten und heftigen Infektionen entstehen subkutane Bauchödeme. Tabelle 1 gibt Auskunft über die Befallshäufigkeit von *Str. edentatus* in verschiedenen Ländern.

Nach McCRAW und SLOCOMBE (1985) penetrieren die infektiösen Larven III von *Strongylus equinus* die Wand von Zäkum, Ileum und Kolon, bohren sich in die Mukosa ein und bilden vor allem in der Subserosa des Caput caeci Knötchen (BOCH und SUPERER, 1983). Etwa 11 Tage p.i. häuten sie sich vorwiegend in der Wand des ventralen Kolons zu Larven IV (ENICK, 1970; McCRAW und SLOCOMBE, 1985). Diese wandern entweder 4 Monate lang in der Zäkumwand umher oder sie durchbrechen die Serosa. Über die Peritonealhöhle erreichen sie die Leber und bleiben dort bis zur 12. Woche p.i.. Während der etwa 6 Wochen ihres Aufenthaltes unternehmen sie extensive Wanderungen auf der Leberoberfläche und im -parenchym. Über eine enge Verbindung von Lobus dexter hepatica und Corpus pancreaticus wechseln die Larven IV 7 bis 17 Wochen p.i. direkt in das Pankreas über. McCRAW und SLOCOMBE (1985) vermuten, daß vor der 7. Woche p.i. ein kleiner Teil von *Str. equinus*-Larven auch direkt von der Peritonealhöhle aus ins Pankreas eindringt. Dort erfolgt die Häutung zum präadulten Stadium, das schließlich zum Zäkum und Kolon zurückwandert. *Str. equi-*

nus-Larven neigen anscheinend dazu, retroperitoneal zu entfernten Körperregionen zu wandern, wo sie wahrscheinlich absterben. McCRAW und SLOCOMBE (1985) fanden sie in der Flankenregion, im perirenalen Fettgewebe, im Diaphragma und im Omentum in Wurmknotten eingebettet. Die Präpatenz schwankt zwischen 8 1/2 und 9 1/2 Monaten (BOCH und SUPPERER, 1983). Klinisch manifestiert sich eine *Str. equinus*-Infektion mit Fieber, Kolik, Appetitlosigkeit und Kümmeren. Die Häutung zur Larve IV ist mit hoher Antigenfreisetzung verbunden, worauf der Wirtsorganismus mit Eosinophilie reagiert (McCRAW und SLOCOMBE, 1985). Bereits 1 bis 2 Wochen p.i. treten kleine haemorrhagische Bezirke auf der Serosa des Ileums und des ventralen Kolons auf. Die Larven werden zum Teil in weißen lymphoiden Knötchen in der Submukosa der Kolonwand abgekapselt, umgeben von eosinophilen Granulozyten und mononukleären Zellen (SLOCOMBE, 1985). Nach ENIGK (1983) kann es infolge teilweiser Zerstörung der Darmschleimhaut zu tödlichen Zäku- oder Kolonobstipationen kommen. Gelangen die Larven IV auf die Leberoberfläche, so hinterlassen sie kleine weiße Herde bzw. etwa 1 Monat p.i. bräunliche, gewundene Bohrgänge, die später von fibrösen Auflagerungen auf der verdickten Leberkapsel bedeckt werden (McCRAW und SLOCOMBE, 1985). Bei der für *Equinus*-Strongylose typischen Pankreasinvasion kommt es zur Parenchymreduktion und Atrophie der sekretorischen Zellen. Dabei beobachteten McCRAW und SLOCOMBE (1985) in der 12. und 17. Woche p.i. neben Depression und Diarrhoe der infizierten Pferde auch einen deutlichen Anstieg der Globuline und der eosinophilen Granulozyten. Die wenigen Berichte über natürliche *Str. equinus*-Infektionen in unseren Breiten verzeichnen durchwegs niedrige Befallsraten, was jedoch nicht weltweit repräsentativ zu sein scheint. So stellten nämlich CULZONI und MASI PALLARES (1976) in Paraguay eine 96%ige Infestation fest (siehe Tab.1).

Tab. 1: Neuere Angaben zum Anteil der einzelnen großen Strongyliden in verschiedenen Ländern

Anzahl der Pferde	Befall (in %)			Land	Autor(en)
	vulgaris	Strongylus edentatus	equinus		
50	78	22	28	PL	SOBIESZEWSKI (1967)
2.000	70			GB	POYNTER (1970)
48	85,4			CAN	SLOCOMBE und McCRAW (1973)
392	3,5	25	2,1	B	COTTELEER und FAMEREE (1974)
50	30	52	96	PY	CULZONI und MASI PALLARES (1976)
75	36	12	0	B	PECHEUR et al. (1979)
225	50-100			MA	PANDEY (1981)
49	39			USA	LYONS et al. (1981e)
55	27	10,9	1,8	AUS	DUNSMORE und JUE SUE (1985)

2.1.2. Kleine Strongyliden

Zu den über 40 Arten umfassenden kleinen Strongyliden gehören nach BOCH und SUPPERER (1983) Vertreter der Subfamilien Strongylinae (Gattung: Triodontophorus, Oesophagodontus, Craterostomum) und Trichonematinae (Gattung: Trichonema, Gyalocephalus, Cyliodropharynx, Poteriosomum, Cylicocercus, Cylicostephanus). HASSLINGER (1986a) schreibt den Craterostomum-, Gyalocephalus-, Oesophagodontus-, Poteriosomum- und Triodontophorus-Arten eine unklare Stellung zwischen großen und kleinen Strongyliden zu.

Die Arten der Gattung Triodontophorus werden 17-26 mm lang und haften mit ihren großen, bezahnten Mundkapseln, vor allem an der Zäkumspitze und im ventralen Kolon. Während sie in unseren Breiten sehr selten angetroffen werden (HASSLINGER, 1963), berichten CULZONI und MASI PALLARES (1976) aus Paraguay von einer mehr als 50%igen Befallshäufigkeit der Pferde mit Triodontophorus serratus (Tab.2). ROUND (1969) ermittelte bei experimentell infizierten Ponies für Triodontophorus spp. einen Zeitraum von 63 bis 70 Tagen als kürzeste Präpatenz.

Die ebenfalls bei uns seltenen Oesophagodontus-Arten sind 15-22 mm lang und halten sich als Blutsauger vor allem im ventralen Kolon auf.

Nach BOCH und SUPPERER (1983) werden die unbezahnten Craterostomum spp. etwa 4-8 mm lang. Die in den letzten Jahren sehr spärlichen Berichte über diese Gattung weisen durchwegs auf eine sehr geringe Befallshäufigkeit hin (HASSLINGER, 1963).

Vertreter der Subfamilie Trichonematinae haben keine Zähne und nur wenige Spezies saugen Blut. OGBOURNE (1978) beschreibt 21 Trichonema-Spezies, von denen freilich nur 10 häufiger vorkommen. Bei Untersuchungen von REINEMEYER et al. (1984) machten diese Spezies gar 98,9% des gesamten Trichonematinae-Befalls aus. LICHTENFELS (1975) teilte die Gattung Trichonema in 4 Genera ein, nämlich Cyathostomum, Cylicocyclus, Cylicodontophorus und Cylicostephanus. Die Adulti werden 4-7 mm lang und treten nach OGBOURNE (1978) oft zu hundert-

tausenden im Darmlumen auf. AUBAKIROV und KADYROV (1985) ermittelten die höchste Wurmbelastung bei 1 bis 1 1/2-jährigen Pferden, während jüngere und ältere Tiere weniger stark infiziert waren. Etwa 5-8% der adulten *Trichonema* spp. befinden sich im Zäkum (REINEMEYER et al., 1984), der überwiegend größere Anteil zu je gleichen Teilen im ventralen bzw. dorsalen Kolon. Sie bevorzugen, locker an die Darmwand geheftet (DRUDGE, 1972), den Raum zwischen Mukosa und Ingestamassen. Die Wanderung der kleinen Strongyliden bleibt stets auf die Darmwand beschränkt. Die infektiösen Larven III verlieren ihre Scheide und dringen in die Lieberkühn'schen Drüsen der Dickdarmwand ein. Einige bleiben dort liegen, doch die Mehrzahl wandert bis in die Muskularis weiter. Sie werden dort von Fibroblasten umgeben und in der Submukosa von dickwandigen fibrösen Kapseln aus mononukleären Zellen und eosinophilen Granulozyten umschlossen. *Cylicostephanus*-Arten invadieren nur die Mukosa und entwickeln sich in 6 bis 12 Tagen zur Larve IV. Diese schlüpft ins Darmlumen, häutet sich und reift zum geschlechtsreifen Wurm heran. *Gyalocephalus capitatus* und *Cylicocycclus*-Spezies lassen sich in der Submukosa nieder und beginnen die IV. Häutung noch vor ihrer Rückkehr ins Darmlumen, wozu 28 Tage bzw. 2 Monate benötigt werden. Der Sitz der in der Darmwand befindlichen Larven ist von den Prädilektionsstellen der Adulti verschieden. REINEMEYER und HERD (1986) fanden 57% aller abgekapselten Larven im Zäkum und 41% im proximalen Teil des ventralen Kolons. Die Larven kleiner Strongyliden überwintern im Wirt. Während MICHEL (1974) nur im frühen 4. Larvenstadium inhibierte Strongyliden beschreibt, fanden EYSKER et al. (1984) auch solche im 3. Stadium. ROUND (1969) ermittelte für *Trichonema*-Arten eine minimale Präpatenz von 35 bis 42 Tagen; nach SMITH (1978) kann sie nach Reinfektion auf 18 Wochen verlängert sein.

Die adulten *Trichonematinae* ernähren sich von oberflächlichen Zellen des Stratum glandulare, die sie mit dem histolytischen Sekret ihrer dorsalen Ösophagusdrüsen auflösen (OGBOURNE, 1978). Einige Arten, wie *Cylicocycclus insigne*, *C. elongatus*,

Gyalocephalus capitatus und *Poteriostomum*-Spezies schädigen jedoch tiefere Lagen der Darmwand, eröffnen dabei kleine Kapillaren und nehmen Blut auf. Bei massiven Infektionen werden große Flächen der Mukosa zerstört, wodurch die absorptive und digestive Funktion des Dickdarms beeinträchtigt werden kann. Es entsteht eine desquamative, katarrhalische Enteritis mit Verdickung der Dickdarmwand, die prädestinierend für eine sekundäre bakterielle Besiedelung wirkt. Der Sitz der Larve in der Darmwand ist bereits makroskopisch als leicht erhabener, gelber, roter oder schwarzer Knoten sichtbar. POYNTER (1970) fand bis zu 60 Larven/cm² Darmmukosa. Werden plötzlich massenhaft Larven ins Darmlumen entlassen, wie dies nicht selten im Spätwinter und Frühjahr vorkommt (GILES et al., 1985), so kann es zu einer generalisierten katarrhalischen bis haemorrhagischen oder gar fibrinösen Entzündung der Schleimhaut des Zäkums und ventralen Kolons mit zellulären Infiltrationen kommen (OGBOURNE, 1975b; SLOCOMBE, 1985). Die Darmschleimhaut ist dabei ödematös verändert und hyperämisiert, manchmal sogar mit zahlreichen punktförmigen Blutungen übersät. Die regionalen Lymphknoten sind vergrößert. Klinisch treten Diarrhoe und Gewichtsverlust und besonders bei jungen Pferden oft fatal verlaufende Koliken auf (CHIJINA und MASON, 1977; MIRCK, 1977a). JASKO und ROTH (1984) berichten von einer diffusen chronisch-granulomatösen Colitis infolge einer heftigen *Cyathostomen*-Infektion, die mit Hypoalbuminämie, Neutrophilie und geringgradiger Anämie einherging. BUENO et al. (1979) stellten eine reduzierte Motilität des Ileums, Zäkums und Kolons fest, die vermutlich einen verzögerten Transport des Futterbreis im Darm mit Appetitverlust bedingte. Strongylidosen führen zu deutlichen Einbußen der Gewichtszunahmen, die mit gesunden Kontrolltieren verglichen, bei stark infizierten Fohlen bis zu 69% betragen können (BELLO und SEGER, 1972; FRERICHS et al., 1976; LAHITTE et al., 1978; KADYROV et al., 1981b).

Bei Bestandskontrollen in Deutschland wurden stets hohe Befallsextenstäten nachgewiesen (siehe Tab.3).

Tab. 2: Angaben zur Befallsextenstität einiger kleiner Strongyliiden (in %) (+ = häufig; - = keine Angaben)

Anzahl der Proben	Cylindro- pylus			Cylindro- stomum			Cylindro- stephan.			Tridontophorus serratus	Gyaloccephalus capitatus	Graterostomum acuticaudatum	Land	Autor(en)
	nassatus	lineatus	capitatus	capitatus	capitatus	capitatus	capitatus	capitatus	capitatus					
100	65	13	12	68	37	33	22	23	8	3	2	D	HASSLINGER(1963)	
50	32	-	-	32	32	-	22	28	36	38	-	PL	SOBIESZMWSKI(1967)	
86	93	-	-	94	40	99	80	90	-	-	-	GB	OGBOURNE(1976)	
50	-	-	-	-	-	-	-	-	54	-	-	PY	CULZONI und MASI PALLA- RES(1976)	
75	64	63	-	-	-	92	-	-	-	-	-	P	PECHEUR et al.(1979)	
-	+	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	NL	MIRCK(1980)	
10	+	-	+	100	+	100	-	-	-	-	-	D	ANDERSON und HASSLINGER (1980)	
34	100	6	82	65	32	59	70	-	29	-	-			

Tab. 3: Strongylidenbefall bei Pferden in der Bundesrepublik Deutschland

Anzahl der Pferde	Befall (in %)	Region	Autor(en)
71	91-100	Süddeutschland	HASSLINGER und REHM(1968)
136	100	Süddeutschland	JONAS et al.(1972)
6.376	75,8	Süddeutschland	BREM und WOJTEK(1972)
372	64	München	OHMS(1973)
11.637	47,3	Berlin	KELLER und FRIES(1979)
1.387	56,5	Norddeutschland	WELBERS(1981)
10.871	76,4	Berlin	FRIES(1982)
2.314	63,3	Norddeutschland	BAUER und STOYE(1984)

2.1.3. Parascaris equorum

Der ubiquitär verbreitete Spulwurmbefall des Pferdes wird durch *Parascaris equorum* hervorgerufen und betrifft in besonderem Maße Fohlen und Jährlinge, während ältere Tiere eine gewisse Immunität erlangen (BOCH und SUPPERER, 1983; SLOCOMBE, 1985; DUNCAN, 1985). Die adulten Nematoden parasitieren im Dünndarm. Sie werden bis zu 50 cm lang und bleistiftstark. Die Weibchen produzieren täglich mehr als 100.000 dickschalige Eier, die mit dem Kot ausgeschieden werden. Durch ihre 3fache Hülle geschützt sind die Eier sehr widerstandsfähig und können jahrelang in der Außenwelt überleben (LYONS et al., 1981e). Die exogene Entwicklung zur infektiösa-tüchtigen Larve II, die in der schützenden Eihülle verbleibt, dauert 10 bis 15 Tage. Werden die embryonierten Eier durch orale Schmutzinfektion von Pferden aufgenommen, so schlüpfen die Larven im Dünndarm, dringen in die Darmwand ein und durchlaufen einen trachealen Wanderweg. Zunächst gelangen sie innerhalb von 24 Stunden auf haematogenem oder lymphogenem Weg in die Leber und nach 7 Tagen in die Lunge (SRIHAKIM und SWERCZEK, 1978; CLAYTON und DUNCAN, 1979). Dort häuten sie sich zur Larve III und wandern über die Alveolen in die Trachea, werden hochgeflimmert bzw. hochgehustet und abgeschluckt. Nach ENIGK (1970) gelangt ein Teil der Larven über den großen Kreislauf in verschiedene Organe, wo sie in abgekapselter Form zugrunde gehen. Um den 23. Tag p.i. werden die Larven dann im Dünndarm, und zwar vornehmlich im Jejunum angetroffen, häuten sich zur Larve IV und entwickeln sich in 10 bis 12 Wochen zum geschlechtsreifen Wurm; die Präpatenz beträgt 79-101 Tage. Nach KARIBZHANOV (1977) wird nach 9 Monaten eine maximale Eiausscheidung erreicht, die bereits 3 Monate später auf die Hälfte absinkt und nach 1 1/2 bis 2jähriger Patenz erlischt. Die durchschnittliche Befallshäufigkeit liegt bei 10%, schwankt jedoch mitunter erheblich (Tab.4).

P. equorum-Infektionen verursachen insbesondere bei Fohlen Anorexie, Mattigkeit, ein aufgetriebenes Abdomen und rauhes Haarkleid. CLAYTON und DUNCAN (1978) beobachteten bei experimentell infizierten Fohlen 2 bis 3 Wochen p.i. Husten und

Tab. 4: Befallsextenstivität mit Parascaris equorum in verschiedenen Ländern

Anzahl der Proben	Befall (in %)	Land	Autor(en)
2.257	24,6	CH	GERBER et al.(1968)
16.103	27,4	GB	POYNTER(1971)
6.376	9	D	BREM und WOJTEK(1972)
136	30,2	D	JONAS et al.(1972)
248	10	CH	GYGAX und GERBER(1972)
372	8	D	OHMS(1973)
x	3-11	B	COTTELEER und FAMEREE(1974)
400	9,5	E	PEREZ und ACEDO(1976)
25	36-44	SU	KARIBZHANOV(1977)
11.637	11,4	D	KELLER und FRIES(1979)
3.791	6,1	NL	MIRCK(1978)
118	23,7	I	ORLANDI(1980)
165	25,5	I	AMBROSI(1981)
21	43	USA	LYONS et al.(1981e)
2.314	6,2	D	BAUER und STOYE(1984)
140	9,9	AUS	DUNSMORE und JUE SUE(1985)
488	8	USA	LYONS et al.(1985b)

mukopurulenten Nasenausfluß. Nach Untersuchungen von NICHOLLS et al. (1978a) verursachen die Larven bei der Wanderung durch die Lunge je nach Immunstatus eine eosinophile Alveolitis, Bronchiolitis oder Bronchitis. Es treten subpleurale lymphozytäre Knoten auf, die bald wieder verschwinden bzw. bei Persistenz verkalken; bei bakterieller Sekundärinfektion kann in der Folgezeit eine Bronchopneumonie entstehen (BOCH und SUPPERER, 1983). SRIHAKIM und SWERCZEK (1978) entdeckten übereinstimmend mit BROWN und CLAYTON (1979) bei der Sektion infizierter Fohlen Haemorrhagien, Ödeme und weiß-gelbe, nekrotische Herde in Leber, Lunge und regionalen Lymphknoten. Verirren sich Larven über den großen Blutkreislauf ins Gehirn, können sie dort zur Ursache zentralnervöser Symptome werden (BOCH und SUPPERER, 1983). Bei massenhafter Rückkehr der Larven ins Darmlumen kommt es nach CLAYTON und DUNCAN (1978) zu Hypoalbuminämie und reduzierter Darmmotilität. SUDERMAN et al. (1979) berichteten vom Tod eines Absetzfohlens, das klinisch nur durch Husten auffiel, jedoch bei der Sektion äußerst stark mit Askariden infiziert war und Leber- und Lungenveränderungen aufwies. Die adulten Würmer ernähren sich von den oberflächlichen Schichten der Dünndarmmukosa und verursachen so meist eine chronische Darmentzündung mit Kolikanfällen (BOCH und SUPPERER, 1983). Nach HIEPE (1982) entsteht bei starker Askaridose ein typischer 'Chloroform'-Geruch der Exspirationsluft. Ein Massenbefall kann zu einer Dünndarmruptur, vornehmlich entlang der Gekröseanheftung mit anschließender Peritonitis führen (DRUDGE, 1972). CLAYTON und DUNCAN (1978) fanden bei der postmortalen Untersuchung eines experimentell infizierten Fohlens eine partielle Dünndarmobstruktion vor.

2.1.4. Oxyuris equi

Im Gegensatz zum Askaridenbefall betrifft der weltweit verbreitete Pfriemenschwanz nach BOCH und SUPPERER (1983) vorwiegend ältere Pferde. Die Befallsexintensität wird dabei als relativ niedrig angegeben (siehe Tab.5).

Tab. 5: Befallsexintensität mit *Oxyuris equi*

Anzahl der Proben	Befall (in %)	Land	Autor(en)
2.257	0,9	CH	GERBER et al. (1968)
6.376	1	D	BREM und WOJTEK (1972)
3.791	1,2	NL	MIRCK (1974)
400	8,3	E	PEREZ und ACEDO (1976)
11.637	2-3	D	KELLER und FRIES (1979)

(Die in Mitteleuropa kaum vorkommende Art Probstmayria vivipara, kann massenhaft im Zäkum und Kolon auftreten, ohne pathogen zu wirken).

Die weitaus häufigere Art, *Oxyuris equi*, parasitiert im Zäkum und dorsalen Kolon. Während die Männchen höchstens 1,9 cm lang werden und nach der Kopulation absterben, erreichen die Weibchen eine Länge von 18 cm und wandern zur Ablage der embryonierten Eier aktiv darmabwärts. Am Perineum setzen sie bis zu 60.000 Eier in visköser Flüssigkeit, als sogenannte 'Eischnüre' ab, kehren in das Rektum zurück und gehen alsbald zugrunde. In den erstarrten, an der Analregion haftenden Eischnüren entsteht nach zweimaliger Häutung in 5 bis 7 Tagen die infektionstüchtige Larve III. Die Flüssigkeit trocknet ein und die Larven fallen zu Boden, wo sie etwa 3 Monate überleben können (HASSLINGER, 1986a). Werden sie vom Pferd peroral aufgenommen, so verlassen die Larven im Dünndarm des Wirtstieres die Eihülle und wandern in die Mukosa des Zäkums und ventralen Kolons ein. Nach der dritten Häutung, 11 Tage p.i., saugt sich die Larve IV zur Nahrungsaufnahme an der Dickdarmschleimhaut fest. In 45 bis 60 Tagen entstehen die Präadulti, die nach weiteren 100 Tagen im dorsalen Kolon die Geschlechtsreife erlangen. Die Präpatenzperiode wird mit 4 1/2 bis 5 Monaten angegeben. Nach SLOCOMBE (1985) können *O. equi*-Larven mit ihren großen Mundkapseln klinisch unauffällige Kolonulzerationen und -entzündungen verursachen. Bei der Wanderung der geschlechtsreifen Weibchen zur Eiablage verursachen in der gelatinösen Eimasse befindliche Allergene

starken Analpruritus. Die befallenen Pferde werden unruhig und scheuern sich im Bereich der Schwanzwurzel, was zu typischem Haarausfall und Hautveränderungen führt (HIEPE, 1982; BOCH und SUPPERER, 1983).

2.1.5. Strongyloides westeri

Der Zwergfadenwurm gehört nach BOCH und SUPPERER (1983) zur Ordnung Rhabditidae und ist der einzige Nematode beim Pferd, der schon während der exogenen Phase geschlechtsreif werden kann. Nur das parthenogenetische, kaum 1 cm lange Weibchen lebt parasitisch, und zwar vornehmlich im Duodenum und Jejunum von Jungtieren. Aus den embryonierten Eiern, die mit dem Kot ausgeschieden werden, schlüpfen abhängig vom Sauerstoff- und Feuchtigkeitsangebot und bei Temperaturen über 10°C Larven I. Die Mehrzahl dieser Larven entwickelt sich nach zwei Häutungen zu den unbescheideten infektionstüchtigen Larven III. Doch ein kleiner Teil der Larven I (1-4%) werden zu freilebenden, sogenannten 'präsexuellen' Larven, aus denen bei optimalen Umweltbedingungen mit Temperaturen um 20°C innerhalb von 3 Tagen Geschlechtstiere hervorgehen. Einen Tag nach der Begattung beginnt die Ablage der Eier, aus denen wiederum Larven I schlüpfen. Sie häuten sich zweimal und entwickeln sich zu infektionstüchtigen Larven, die im Freien etwa 4 Monate lebensfähig bleiben. Sie penetrieren hauptsächlich im Stall die Haut der Tiere, gelangen subkutan in kleine Venen und erreichen über den Lymph- und Blutweg die Lunge. Bei einer Primärinfektion wandern sie innerhalb von 3 Tagen über Alveolen, Bronchen, Trachea, Rachenraum und Magen in den Dünndarm, in dessen Schleimhaut sie sich zur Larve IV häuten. Bereits 9 Tage p.i. sind sie geschlechtsreif und produzieren tausende von Eiern (MECHOW, 1979). Bei Reinfektionen gelangen die perkutan eingedrungenen Larven zwar in die Lunge, aber von dort aus über den großen Kreislauf in die Muskulatur. Bei graviden Stuten werden diese Larven hormonell zur somatischen Wanderung angeregt und erreichen so schon vor dem Abfohlen die Milchdrüse, die grundsätzlich die Hauptinfektionsquelle darstellt. Da das Muttertier vom 1. bis

zum 32. Tag, höchstens bis zum 47. Tag post partum (p.p.) galaktogen Infektionslarven ausscheidet (MIRCK, 1977b), können Saugfohlen schon ab dem 12. Lebenstag patent infiziert sein. Nach Untersuchung von SCHLICHTING (1981) stieg bei Fohlen von gütbleibenden Stuten die Eiausscheidung steiler an und blieb länger auf einem hohen Niveau als bei Stuten, die bereits wieder konzipiert hatten. Die Eiausscheidung erreicht ihr Maximum zwischen der 3. und 5. Woche p.p. und hält nach MIRCK und FRANKE (1978) 43-83 Tage an. Um den 80. Lebenstag bilden die Fohlen unter natürlichen Bedingungen eine Immunität aus, die durch Chemotherapie verzögert bzw. nahezu verhindert werden kann. SCHLICHTING (1981) stellte fest, daß nach erfolgreicher Behandlung der Erstinfektion stets eine Reinfektion erfolgte, und zwar umso früher die Behandlung nach Ablauf der Präpatenz vorgenommen worden war. Bei Unterbrechung der Immunitätsbildung können die Tiere noch massiv mit *S. westeri* infiziert werden, wenn andere Fohlen bereits immun sind. Nach SIEVERS und NUNEZ (1981) ist die Präpatenzperiode bei schwach infizierten Fohlen länger als bei stark infizierten und bei früh einsetzender Eiausscheidung kürzer als bei verzögerter. Seit Jahren bestehen über die Pathogenität von *S. westeri* widersprüchliche Ansichten. So ist nach ENICK (1970) und HIEPE et al. (1975) ein starker Strongyloides-Befall für den regelmäßig um den 9. Lebenstag auftretenden Durchfall der Neugeborenen verantwortlich. Dagegen bezweifeln BOCH und SUPPERER (1983) wie auch SLOCOMBE (1985) den direkten Zusammenhang, da lebensbedrohliche Diarrhoen nur dann bei helminthenfrei aufgezogenen Fohlen beobachtet wurden, wenn sie experimentell mit einer unnatürlich hohen Dosis von mehr als 4 Mill. Larven infiziert wurden. SCHLICHTING (1981) erachtet *S. westeri* als wenig pathogen, da selbst bei massiven Infektionen (30.000 EpG) weder Störungen des Allgemeinbefindens, noch Kotveränderungen auftraten. Nach STOYE (1986) sind vielmehr die heftigen Fohlendurchfälle in der 1.-2. Lebenswoche durch diätetische Veränderungen der Muttermilch während der Fohlenrosse hormonell bedingt. SCHLICHTING (1981) stellte fest, daß sich bei 88% der Fohlen

ab dem 8. Tag p.p. die Kotkonsistenz verändert, wobei diese Symptome durchschnittlich 42 Tage anhalten. Die Durchfälle waren nicht zu verhindern und begannen gleichzeitig mit der 1. Rosse der Mutter p.p. (SCHLICHTING und STOYE, 1985). Die Diarrhoe verschwand meist am Ende dieser Brunst, also vor Ablauf der Präpatenz.

Eine nicht unwesentliche Rolle spielen die Wanderlarven von *S.westeri* auch als Wegbereiter für Infektionserreger. Sie setzen Eintrittspforten und können Keime durch die Schleimhaut oder Haut in den Wirt einschleusen (STOYE, 1986; THEIN et al., 1983). Tabelle 6 gibt Aufschluß über die altersabhängigen Befallsexstensitäten der Pferde in verschiedenen Ländern.

Tab. 6: Befallsexstensität mit *Strongyloides westeri* bei erwachsenen Pferden bzw. bei Saug-(x) oder Absetzfohlen (xx)

Anzahl der Proben	Befall (in %)	Land	Autor(en)
16.103	4,4	GB	POYNTER (1970)
248	2	CH	GYGAX und GERBER (1972)
x	1-2	B	COTTELEER und FAMEREE (1974)
170	61 ^x	NL	MIRCK (1977b)
5.791	4, ^x 2 ^{xx}	NL	MIRCK (1978)
118	4,2	I	ORLANDI (1980)
100	81 ^x	D	SCHLICHTING (1981)
2.314	2,1	D	BAUER und STOYE (1984)
100	88 ^x	D	STOYE (1986)

2.1.6. Trichostrongylus axei

Der wenig wirtsspezifische Magenwurm, der Equiden und Wiederkäuer gleichermaßen befallen kann, ist ubiquitär verbreitet. Tabelle 7 gibt nähere Auskunft über Vorkommen und Abundanz von *T. axei* beim Pferd.

Tab. 7: Befallsexintensität mit *T. axei*

Anzahl der Proben	Befall (in %)	Land	Autor(en)
200	13	USA	SCIALDO (1977)
419	61,1	KCH	ALCAINO et al. (1980)
94	80,9	MA	PANDEY et al. (1981)
363	4	USA	LYONS et al. (1983c)

Bei Pferden sitzt *T. axei* vornehmlich in der Fundusdrüsenregion des Magens und im vorderen Teil des Duodenums. Aus den mit dem Kot ausgeschiedenen Eiern schlüpfen bei 20-25°C nach 2 Tagen Larven I, die sich nach 4-5 Tagen zu infektionstüchtigen Larven III entwickeln. Die bescheidete Infektionslarve ist gegenüber Umwelteinflüssen sehr widerstandsfähig und kann im Freien überwintern. Sie wird vom Wirtstier peroral aufgenommen und wirft in dessen Magen die Scheide ab. Nach 1 Woche häutet sie sich in der Schleimhaut zur Larve IV und entwickelt sich 3 Wochen p.i. zum geschlechtsreifen Wurm, der 3-15 Monate lebensfähig ist (HIEPE, 1982).

Klinisch manifestiert sich die Trichostrongylose, die nach HASSLINGER (1986b) vornehmlich bei älteren Pferden anzutreffen ist, mit Verdauungsstörungen, Koprophagie und Diarrhoe, abwechselnd mit Obturationen, Leistungsminderung und Abmagerung. Bei der Blutuntersuchung werden gelegentlich Hypoproteinämie und hypochrome Anämie festgestellt. Die anfängliche Hyperämie und Ödematisierung des Magens kann in eine katarrhalische, später proliferative Gastritis übergehen.

2.1.7. Dictyocaulus arnfieldi

Der weltweit vorkommende Lungenwurm der Equiden lebt vorzugsweise in den Bronchien und in der Trachea von Eseln, die als Infektionsreservoir für Pferde gelten (ENIGK und WEINGÄRTNER, 1973) und gelegentlich eine bis zu 10fach höhere Befallsexintensität aufweisen (Tab.8).

Tab. 8: Befallsexintensität mit *D. arnfieldi* bei Pferden oder Eseln(x)

Anzahl der Proben	Befall (in %)	Land	Autor(en)
3.791	0,2	NL	MIRCK (1978)
249	51 ^x	NL	BOERSEMA und KALIS (1978)
34	8,8	DK	ANDERSEN und FOGH (1981)
106	10,4	DK	ANDERSEN und FOGH (1981)
176	27,5 ^x	DK	ANDERSEN und FOGH (1981)
106	45,4 ^x	D	GOTHE und HEIL (1983)
2.314	0,4	D	BAUER und STOYE (1984)
488	11	USA	LYONS et al. (1985b)
5.379	2	USA	LYONS et al. (1985c)
39	54 ^x	USA	LYONS et al. (1985c)

Das 5-7 cm lange Weibchen setzt embryonierte Eier ab, die über Rachenraum und Verdauungskanal mit dem Kot in die Außenwelt gelangen. Innerhalb von 6-24 Stunden schlüpfen Larven I, die sich über zwei Häutungen zu bescheideten Larven III entwickeln. Sie verfügen über geringe Tenazität und Lebenserwartung und können nach HASSLINGER (1986b) unter mitteleuropäischen Klimabedingungen nicht überwintern. Sie sind besonders empfindlich gegen Trockenheit und UV-Strahlung und überleben in direktem Sonnenlicht höchstens 14, im Schatten 24 bis 42 Tage. Da die Larven durch Fäulnissubstanzen in der Einstreu geschädigt werden, ist eine Infektion im Laufstall in der Regel nicht möglich (ENIGK und WEINGÄRTNER, 1973). Die mit dem Futter aufgenommenen Drittlarven dringen in die Darmwand ein und gelangen über die Mesenteriallymphknoten, den Ductus thoracicus und das rechte Herz in die Lunge. Dort findet 5 Tage p.i. die Häutung zur Larve IV und nach weiteren 5 Tagen zur Larve V statt. Vom 12. Tag p.i. an erfolgt die Einwanderung in die Bronchien, in deren Lumen die adulten Würmer in aufgerollter Form liegen (NICHOLLS et al., 1979). Die geschlechtsreifen Weibchen beginnen 32 bis 42 Tage p.i. mit der Eiablage, die bei gutem Ernährungszustand

der befallenen Pferde 6 Monate und bei schlechtem bis zu 21 Monate anhält und beim Esel sogar lebenslang persistieren kann (BOCH und SUPPERER, 1983). CLAYTON und DUNCAN (1981) stellten fest, daß bei gemeinsamer Weidehaltung von Pferden mit infizierten Eseln die bis zu einjährigen Fohlen asymptomatische Eiausscheider werden können, ältere Pferde jedoch klinisch erkranken ohne Infektionsquelle zu sein, was auf eine Entwicklungshemmung des 4. oder frühen 5. Larvenstadiums zurückzuführen ist (ROUND, 1976; GOTHE, 1983). Esel sind weitaus häufiger infiziert als Pferde, bleiben aber in der Regel klinisch unauffällig. *D. arnfieldi* scheint so gut an Esel und wahrscheinlich auch an Zebras adaptiert zu sein, daß er symptomlos toleriert wird (GOTHE und HEIL, 1983, 1984). Die letztgenannten Autoren ermittelten bei Eseln bis zu 10 Jahren eine positive Korrelation zwischen Alter und Infektionshäufigkeit. Die Larvenausscheidung erreicht im 2. Lebensjahr ihr Maximum und bleibt anschließend auf gleichem Niveau. Sie unterliegt bei allen Altersgruppen jahreszeitlichen Schwankungen mit Höchstwerten im Mai und September bzw. Oktober. Während ANDERSEN und FOGH (1981) keinen Zusammenhang zwischen Larvenausscheidung und Wirtsalter, -geschlecht oder Herdengröße feststellten, berichten BOERSEMA und KALIS (1978) von einem altersbezogenem Anstieg der Larvenausscheidungsrate. Klinisch wird vor allem bei älteren Pferden trockener, anfallsweiser Husten und expiratorische Dyspnoe verbunden mit Appetitlosigkeit und Abmagerung beobachtet. Im Bronchial- und Trachealschleim sind eosinophile Granulozyten und unter Umständen Larven IV von *D. arnfieldi* zu finden (GEORGI et al., 1981; CHURCH, 1983). ROUND (1976) stellte bei experimentellen Infektionen von Ponies milde bis starke Lungenaffektionen mit Husten ab dem 12. Tag p.i.fest. Nach 3-5 Wochen p.i. beobachtete er Anfallshusten und forcierte Expiration mit erhöhter Atemfrequenz. Die Anzahl der eosinophilen Granulozyten im Trachealschleim stieg 3 bis 7 Wochen p.i. an, die Serumproteinwerte blieben unverändert.

Bei der Sektion fanden NICHOLLS et al. (1978b, 1979) eine Verdickung der Bronchialmukosa mit vermehrter Schleimproduktion. Besonders in den kaudalen Lungenlappen fielen alveoläre Hämorrhagie und Ödematisierung sowie Überdehnung des Lungenparenchyms auf; histologisch waren die Bronchialwände hyperplastisch, im peribronchialen Raum trat eine Infiltration von Lymphozyten und polymorphkernigen Leukozyten in Erscheinung. Ein massiver Befall ruft eine chronisch katarrhalische Bronchitis und eosinophile Bronchiolitis hervor (MACKAY und URQUHART, 1979; SLOCOMBE, 1985), die differentialdiagnostisch gegenüber der chronischen, obstruktiven Bronchitis abzugrenzen ist (FISCHER et al., 1982; GOETZ, 1984).

2.1.8. Onchocerca spp.

Die Onchozerkose wird durch Filarien verursacht, die im Sehnen- und Bindegewebe der Wirtstiere parasitieren. Bei Equiden kommen ubiquitär verbreitet 2 Arten der Gattung Onchocerca vor, nämlich O. cervicalis und O. reticulata. Die Weibchen von O. cervicalis können mit mehr als 50 cm die zehnfache Länge der Männchen erreichen (BOCH und SUPPERER, 1983). Adulte O. reticulata werden je nach Geschlecht 15 bis über 75 cm lang und leben im Bereich der Beugesehnen und am Ansatz des Musculus interosseus medius (HIEPE, 1982). Der Entwicklungszyklus dieser Spezies ist bisher nicht geklärt. Nach Untersuchungen von HERD und DONHAM (1983a) leben die geschlechtsreifen O. cervicalis zusammengerollt in den Fasern des Nackenbandes. Bei starker Infestation dringen sie auch in die elastischen Bündel des lamellären Teils des Lig. nuchae ein (OTTLEY et al., 1983). Die viviparen Weibchen geben zahlreiche unbescheidete Mikrofilarien ab, die durch die Subkutis wandern und auf dem Blut- und Lymphweg in die Kutis von Bauch und Flanke gelangen. MELLOR (1973) fand 95% der Mikrofilarien entlang der Linea alba angereichert, innerhalb eines Streifens von 15 cm Breite. Sie liegen im Stratum papillare nahe der Schweißdrüsen und werden von Stechmücken (C. nubilosus), die bevorzugt den Bauch der Pferde anfliegen, beim Blutsaugen aufgenommen. In der Brustmuskulatur des Zwischen-

wirts entwickeln sich die Mikrofilarien in 3-4 Wochen zu Infektionslarven. Am 24. Tag sind die Larven in der Proboscis und werden mit dem Einstich der Gnitze auf einen neuen Wirt übertragen, in welchem sie spätestens nach 16 Monaten die Geschlechtsreife erlangen.

Bei der Sektion erkennt man den Sitz der Würmer im Lig. nuchae anhand hyaliner, glasiger Streifen. Das Sehngewebe um die Parasiten wird grünlich verfärbt, brüchig und von bis zu taubeneigroßen, nekrotischen Herden durchsetzt, die beim Absterben der Filarien verkalken. Die mitunter scharfkantige Form dieser Stellen führt zu permanenter Gewebereizung und zu Druckschäden (OTTLEY et al., 1983, 1985); es können sich Wideristfisteln mit bis zu 25 cm langen Fistelkanälen bilden. Klinisch deutliche Manifestationen einer Onchozerkose beobachtet man vornehmlich bei älteren Pferden (STANNARD und CELLO, 1975; LLOYD und SOULSBY, 1978). SCHMIDT et al. (1982a) fanden bei 6- bis 15jährigen Tieren herdförmige Verkalkungen und Granulome im Nackenband, die sich bei älteren Pferden beträchtlich ausdehnten. Die Oberfläche des Wideristtschleimbeutels (Bursa subligamentosa supraspinalis) ist oftmals aufgeraut und von fibrösen Strängen überzogen (SLOCOMBE, 1985; OTTLEY und MOORHOUSE, 1978). Das betroffene Gewebe wird ödematisiert und nekrotisch und später durch Plasmazellen und eosinophile Granulozyten infiltriert. Die Mikrofilarien wurden neben den bereits erwähnten Prädispositionsstellen in der Nabelregion, auch am Kopf (LEES et al., 1983) gefunden, insbesondere in den Augen. Auf der Haut verursachen sie eine diffuse oberflächliche oder tiefe Dermatitis, die zu zirkumskriptem Haarausfall, Schuppenbildung und Juckreiz führt (STANNARD und CELLO, 1971). MELLOR (1973) stellte keine jahreszeitlichen Schwankungen der Befallshäufigkeit fest und hält eine Wanderung der Mikrofilarien während der kalten Jahreszeit in tiefere Hautschichten für wahrscheinlich. Am Auge finden sich die Mikrofilarien in den Konjunktiven, den Skleren und der Kornea (LLOYD und SOULSBY, 1978), wo sie die Entstehung einer Uveitis oder Keratokonjunktivitis induzieren können (STANNARD und CELLO, 1975; SCHMIDT et al., 1982b).

HAMMOND et al. (1983) isolierten bei einem Pferd mit Verdacht auf beidseitige, tumoröse Entartung im Augenbereich, zahlreiche Mikrofilarien aus der Subepithelialzone der Kornea. Sterben diese Larven in der äußeren Augenhaut ab, kann daraus eine Endophthalmitis hervorgehen (DAHME und WEISS, 1983). Welche Rolle die Filarien bei der Entstehung der 'periodischen Augenentzündung' der Pferde spielen, ist noch nicht geklärt. Eine kausale Beteiligung der Antigene toter Mikrofilarien wird jedoch vermutet. Bemerkenswert erscheint, daß selbst bei starkem Befall nur ein Drittel der Patienten an Uveitis erkrankt (WALDE, 1986).

Da lebende Mikrofilarien gewöhnlich nicht in Entzündungsherden der Haut oder des Auges gefunden werden, schrieb man ihnen zunächst keine pathogene Bedeutung zu (SLOCOMBE, 1985). HERD und DONHAM (1983a) stellten jedoch fest, daß mit einer deutlichen Reduktion der Mikrofilarien auch die klinischen Symptome verschwinden. Die Autoren beobachteten, in Übereinstimmung mit McMULLAN (1975), daß tote Larvenstadien Entzündungsreaktionen hervorrufen. Nach in-vitro-Untersuchungen von McCONNELL und LEID (1983) induziert *O. cervicalis* die Verklumpung equiner Blutplättchen.

Die geschlechtsreifen *O. reticulata* leben an den proximalen Gleichbeinbändern, wo sie knotenförmige druckempfindliche Anschwellungen und Wundheilungsstörungen hervorrufen (EISENMENGER et al., 1986). Sterben sie an der Sehnenoberfläche ab, so verkalken sie, während das Sehneninnere noch von zahlreichen lebenden Filarien besiedelt sein kann. Infolge parasitärer Tendinitis und Tendovaginitis treten vor allem an den Vorderextremitäten Stützbeinlahmheiten auf.

Die Befallsexstensität von *O. cervicalis* ist nach SCHMIDT et al. (1982a) altersabhängig, da bei der Untersuchung von Nakenbändern 10% der Fohlen und 90% der über 15jährigen Pferde infiziert waren (Tab. 9).

Tab. 9: Befallsextenstität mit O. cervicalis

Anzahl der Proben	Material	Befall (in %)	Land	Autor(en)
903	Sektion	12,9-22,7	GB	MELLOR(1973)
99	Haut	8	NL	LUTZ et al.(1975)
50	Haut	76	USA	McMULLAN(1975)
100	Haut	48	USA	STANNARD und CELLO(1975)
161	Blut	3,1	IR	MIRZAYANS und MAGSOODLOO(1977)
20	Sektion	20	AUS	OTTLEY und MOOREHOUSE(1978)
121	Sektion	61	USA	LYONS et al.(1981d)
168	Haut	52	USA	LYONS et al.(1981d)
83	Nackenb.	10-90	USA	SCHMIDT et al.(1982a)
368	Auge	37	USA	SCHMIDT et al.(1982b)
383	Sektion	11,8	CAN	POLLEY (1984)
240	Haut	25	USA	POLLEY (1984)
84	Haut	76	USA	KLEI et al.(1984a)
51	Haut	82,4	USA	KLEI et al.(1984a)
664	Haut	51,4	USA	CUMMINGS und JAMES(1985)
523	Nackenb.	59	USA	LYONS et al.(1986c)

2.1.9. Parafilaria multipapillosa

P. multipapillosa zählt ebenfalls zu den Filarien und ist in Ost- und Südeuropa, Südamerika, Nordafrika und im Iran bei Equiden während der Sommermonate enzootisch verbreitet (HIEPE, 1982; SLOCOMBE, 1985). Die 3-7 cm langen Adulti leben im lockeren Bindegewebe zwischen den Hautmuskelfaszien, wo die Männchen unmittelbar nach der Kopulation absterben (BAUMANN, 1946). Die graviden Weibchen dringen in die Unterhaut ein und legen in entstandene oberflächliche Blutzysten Eier ab, aus denen später unbescheidete Mikrofilarien schlüpfen. Brechen die Zysten nach außen auf, so können mit ausgeschwemmte embryonierte Eier bzw. Mikrofilarien von blutsugenden Insekten aufgenommen werden. Im spezifischen Zwischenwirt *Haematobia artipaltis* entwickeln sich die Mikrofilarien innerhalb von 10 bis 14 Tagen zum infektionstüchtigen dritten Larvenstadium. Eine Übertragung durch hierzulande heimische Fliegenarten ist nach HASSLINGER (1986b) nicht möglich.

Befallene Pferde machen einen abgeschlagenen Eindruck. In der Halsgegend, an der Seitenbrust, an der Schulter, am Widerrist und am Rücken entstehen subkutane 2-3 cm große Knötchen (HEDJAZI und MIRZAYANS, 1978) mit zentraler Nekrose aus denen bei direkter Sonnenbestrahlung und anstrengender Tätigkeit mit Eiern und Mikrofilarien durchsetztes Blut austritt ('Sommerbluten'), wodurch weitere Insekten angelockt werden.

Nach Untersuchungen von BERTA und SZABO (1960) werden ältere Pferde häufiger von *P. multipapillosa* befallen als jüngere.

2.1.10. Habronema spp.

Die zur Ordnung Spirurida zählenden *Habronema*-Arten parasitieren als Adulti im Magen des Pferdes. Die Weibchen von *H. muscae* werden bis zu 22 mm lang und legen, ebenso wie die etwas größere *H. microstoma*, embryonierte Eier ab. *H. (Dra-schia) megastoma* leben in Knoten in der Magenschleimhaut, werden 10-13 mm lang und geben bereits entwickelte Larven I ab. HIEPE (1982) und SCHILLINGER (1986) zufolge sind alle *Habronema*-Spezies ovovivipar. Die Larven von *H. megastoma*

schlüpfen jedoch noch im Darm des Wirtstieres, bevor sie wie die Eier der übrigen Magenwürmer mit dem Kot ausgeschieden werden. Die Erstlarven werden von Fliegenmaden aufgenommen, und zwar *H. muscae* und *H. megastoma* von Musciden (*M. domestica*, etc.), *H. microstoma* in der Regel jedoch von blutsaugenden *Stomoxys calcitrans* oder *Lyperosia*-Arten (HASSLINGER, 1986b). In den Malpighischen Gefäßen oder im Fettkörper (*H. muscae*) des Zwischenwirts reifen sie innerhalb von 2 Wochen zu infektionsfähigen Larven III und befinden sich beim Schlupf der Imago aus der Puppe im Fliegenrüssel (SCHILLINGER, 1986). Setzt sich die Fliege zur Sekretaufnahme auf die feuchtwarmen Lippen und Nüstern des Pferdes, so wandern die *Habronema*-Larven aus bzw. die infizierte Fliege wird abgeschluckt. Die Larven erreichen den Magen des Wirts und wachsen innerhalb von 2 Monaten in der Schleimhaut zum geschlechtsreifen Wurm heran. *H. megastoma*-Larven bilden in Kardianähe kraterähnliche Knoten aus, deren Wand aus dünnem Granulationsgewebe besteht (ASHIZAWA et al., 1973). Sie liegen in hyperplastischem submukösem Bindegewebe und in Zellinfiltrationen eingebettet. Die Knoten vereinigen sich, enthalten verkäsendes nekrotisches Zellmaterial und hinterlassen nach der Auswanderung der adulten Würmer Vernarbungen.

Die entstehenden Läsionen sind größtenteils in der Drüsenzzone des Magens innerhalb eines vom Margo plicatus etwa 5 cm entfernten Streifens lokalisiert (LYONS et al., 1984). Daraus entstehende Magenabszesse können unter Umständen in die Bauchhöhle durchbrechen und Peritonitiden hervorrufen. Die übrigen *Habronema*-Arten sitzen mit ihren Vorderenden in den Magendrüsen, die zu vermehrter Schleimproduktion angeregt werden. Nach Untersuchungen von MACRUZ et al. (1981) werden diese gerne bakteriell infiziert. Sie verursachen eine katarrhalische Gastritis, die bei *H. muscae* von Haemorrhagien und Ulzerationen begleitet wird (BOCH und SUPPERER, 1983). Die "Magenhabronematose" äußert sich klinisch als Verdauungsstörungen, Abmagerung und Kolikattacken, die vor allem bei der Futteraufnahme auftreten (HIEPE, 1982).

An die verletzte Haut gelangte Habronema-Larven rufen meist schlecht heilende, stark granulierende Wunden hervor, die von der Aktivität des Zwischenwirts abhängig in der warmen Jahreszeit auftreten und deshalb als "Sommerwunden" bezeichnet werden (RICHTER et al., 1979). DUNSMORE und JUE SUE (1985) berichten aus Australien, daß im Sommer in Stallnähe 8% der Musca domestica-Exemplare Infektionslarven von Rollschwänzen beherbergen. Aus anfangs nässenden, stark juckenden, erbsengroßen Dermatitisen können großflächige Wunden entstehen, deren Ränder nach kurzer Zeit nekrotisch werden. Es kommt zu Granulationsgewebshyperplasien mit Infiltration eosinophiler Granulozyten und bakterieller Sekundärinfektion. Die sich schnell ausbreitenden Läsionen (MIGLIOIA, 1978) befinden sich normalerweise distal von Karpus und Tarsus, am Kopf, am Rücken und in der Inguinalregion an Penis und Präputium (FINAZZI et al., 1977; TREES et al., 1984).

Die 'Augenhabronematose' geht mit einer Conjunctivitis granulosa und gelegentlich mit Lidgranulomen einher (HIEPE, 1982; REBHUN et al., 1981). Gelangen Habronema-Larven in die Lunge so verursachen sie abszedierende, peribronchiale Knötchen und führen zu chronischem Husten, Dyspnoe und Leistungsmin- derung (BAIN et al., 1969). Je nach Lokalisation der "verirr- ten" Habronema-Larven können die unterschiedlichsten Krank- heitsbilder beobachtet werden. So wurden sie auch schon für Lebernekrosen und Enzephalitiden (MAYHEW et al., 1984) verant- wortlich gemacht.

Habronema-Arten sind weltweit verbreitet und unterliegen in ihrem Vorkommen saisonalen Schwankungen, die vom Auftreten des Zwischenwirts bestimmt werden (siehe Tab. 10).

2.1.11. Anoplocephala spp.

Beim Pferd kommen mehrere Bandwurmarten vor, die der Familie Anoplocephalidae angehören (BOCH und SUPPERER, 1983).

Anoplocephala perfoliata ist als häufigster Pferdezeestode ubiquitär verbreitet (BEROZA et al., 1983). Er wird im Darm des Endwirts bis zu 25 cm lang und sitzt hauptsächlich im Ileum, vorzugsweise an der Ileocaecal-klappe.

Tab. 10: Befallsextenstität mit Habronema-Arten

Untersuchung		Land	Autor(en)
Anzahl	Material		
200	Magen	PI	DE JESUS(1963)
1.846		USA	SCIALDO(1977)
	Traber	DDR	RICHTER et al.(1979)
	Galopper		
131	Magen	BR	MACRUZ et al.(1981)
363	Sektion	USA	LYONS et al.(1983c)
396	Sektion	USA	LYONS et al.(1984)
	8-30j.		
488	Lunge		
140	Sektion	USA	LYONS et al.(1985a)
89	Magen	AUS	DUNSMORE und JUE SUE(1985)
		D	BAUER(1986)

A. magna mißt dagegen bis zu 80 cm und besiedelt vor allem das Jejunum. In Nordamerika tritt er nach DRUDGE (1972) in zyklischen Intervallen alle paar Jahre in Erscheinung, während er in Mitteleuropa kaum anzutreffen ist. Paranoplocephala mamillana erreicht maximal eine Länge von 4 cm und parasitiert im proximalen Dünndarm sowie gelegentlich im Magen (SLOCOMBE, 1985); es handelt sich bei ihm um einen recht harmlosen, selten vorkommenden Parasiten. Die Befallshäufigkeit der Pferde mit Bandwürmern wird in Tabelle 11 detaillierter dargestellt.

Tab. 11: Befallshäufigkeit mit Anoplocephaliden

Anzahl der Proben	Befall (in %)	Land	Autor(en)
2.257	5,3	CH	GERBER et al. (1968)
14.360	1	B	COTTELEER und FAMEREE (1970)
136	10,3	D	JONAS et al. (1972)
65	82	NZ	BAIN und KELLY (1977)
11.627	1	D	KELLER und FRIES (1978)
3.791	2,5	NL	MIRCK (1978)
580	13,6	CAN	SLOCOMBE (1979)
118	6,7	I	ORLANDI (1980)
363	54	USA	LYONS et al. (1983c)
2.314	0,8	D	BAUER und STOYE (1984)
396	53	USA	LYONS et al. (1984)
140	„ „	AUS	DUNSMORE und JUE SUE (1985)

Infizierte Equiden scheiden mit dem Kot gravid Proglottiden aus, die alsbald mazerieren und die polygonalen Eier mit den darin enthaltenen Oncosphären ("piriformer Apparat") freigeben. Dieser Embryophor wird von freilebenden Moosmilben (Oribatiden), die von organischem Detritus leben und als Zwischenwirt fungieren, aufgenommen. In deren Darm schlüpft die Bandwurmlarve und entwickelt sich in Abhängigkeit von Außentemperatur und Bandwurmart zum infektiösen Zystizerkoid.

Dieser Prozeß dauert z.B. in *Scheloribates laevigatus* etwa 4 Monate (BOCH und SUPPERER, 1983). Die Bandwurmfinnen können im Zwischenwirt überwintern.

Die Infektion der Pferde erfolgt durch perorale Aufnahme der befallenen Moosmilben, die nach BEROZA et al.(1983) auf stark frequentierten Weiden sehr zahlreich sind. Die Finnen werden im Duodenum des Endwirtes frei und entwickeln sich nach HIEPE (1982) innerhalb von 6 bis 7 Wochen zu den geschlechtsreifen Zestoden.

Ein massiver Befall mit *A. perfoliata* manifestiert sich klinisch mit Verdauungsstörungen, intermittierender Kolik, Schlechtwüchsigkeit infolge Proteinverlustes (SLOCOMBE, 1985) und unter Umständen mit Anämie. An der Anheftungsstelle verursachen sie Schleimhautentzündungen und -ulzerationen, die nach Sekundärinfektion abszedieren oder perforieren können (BEROZA et al., 1983). Es kommt zur Bildung diphteroider oder hyperplastischer Membranen an der Ileocaecalklappe. Fatale Obstruktionskoliken können entstehen (BARCLAY et al., 1982). Histologisch fällt eine starke Infiltration mononukleärer Zellen und eosinophiler Granulozyten in der Lamina propria und im submukösen Bindegewebe auf (BAIN und KELLY, 1977). BARCLAY et al. (1982) fanden bei der Sektion von fünf Pferden, die aufgrund einer Darminvagination euthanisiert worden waren, massive, durch *A. perfoliata* verursachte Läsionen. Sie vermuten einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Bandwurmbefall und der Darminvagination. Als weitere seltene Komplikation kann eine Darmperforation, vorzugsweise an der Ileocaecalklappe vorkommen (CHRISTL, 1971; BEROZA et al., 1983). Ähnlich führte eine starke Infektion mit *A. magna* bei einem anscheinend gesunden Fohlen zur Ruptur des Duodenums mit anschließender tödlicher Peritonitis (OLIVER et al., 1977).

Der große Leberegel, *Fasciola hepatica*, wird bei Pferden in Mitteleuropa nur selten diagnostiziert. Auf ihn soll hier als möglichen in Leber und Gallengängen parasitierenden Trematoden mit wenigen pathologischen Wirkungen und klinischen Symptomen nicht weiter eingegangen werden (ENIGK, 1965).

2.2. Arthropoden

2.2.1. Ixodida

Unter mitteleuropäischen Klimaverhältnissen spielen nach BOCH und SUPPERER (1983) beim Pferd von der Ordnung Ixodida nur dreiwirtige Schildzecken eine Rolle, und zwar *Dermacentor marginatus*, *D. reticulatus*, *Haemaphysalis punctata* und besonders *Ixodes ricinus*.

I. ricinus (2-14 mm) ist ein ausgesprochen euryxener Ektoparasit, dessen juvenile Stadien vor jeder Häutung ebenso wie das Weibchen vor der Eiablage eine Blutmahlzeit aufnehmen müssen. Die Eier werden auf Pflanzen oder am Boden abgelegt (in 2 Monaten bis zu 2.000) und entwickeln sich in Abhängigkeit von Temperatur und Luftfeuchtigkeit in 3 bis 36 Wochen zu sechsbeinigen Larven, die Kleinsäuger oder Vögel befallen (HASSLINGER, 1986a). Mit Blut vollgesogen häuten sie sich auf dem Boden in 2-5 Monaten zu achtbeinigen Nymphen. Diese müssen zur Nahrungsaufnahme auf Säugetiere gelangen, denen sie 2 bis 7 Tage lang Blut entziehen, bevor sie extracorporal bei relativ hoher Außentemperatur (Optimum: 17-20°C) und Luftfeuchtigkeit (Optimum: 81-95%) in 2 bis 8 Monaten zu Adulti schlüpfen. Während die Männchen gleich nach der Kopulation zugrundegehen, sterben die Weibchen erst nach der Oviposition, der eine 14tägige Blutmahlzeit auf Großsäugern vorausgeht. Die Zeiten höchster Aktivität sind im allgemeinen im April/Mai und August/September, bei *D. marginatus* bereits im Spätwinter und Frühjahr.

Zecken sind einerseits als lästige Ektoparasiten bedeutsam, deren Einstich an bevorzugt feinhäutigen oder wenig behaarten Körperstellen zu Unruhe, Juckreiz, Ödematisierung und Dermatitis führt, andererseits dienen sie als Vektoren für Infektionskrankheiten (Babesiose, Theileriose, Filariose, Virus-erkrankungen). Durch das Speicheldrüsensekret der Parasiten kann beim Wirt eine Zeckentoxikose entstehen, die sich in Form von Lähmungserscheinungen manifestiert.

2.2.2. Acaridida

Von der Ordnung Acaridida sind beim Pferd die Gattungen *Sarcoptes* (Familie: Sarcoptidae), *Psoroptes* und *Chorioptes* (Familie: Psoroptidae) vertreten. Es handelt sich nach HIEPE (1982) um permanent stationäre, streng wirtsspezifische Ektoparasiten.

Die sehr selten gewordene Grabmilbe, *Sarcoptes equi*, wird 0,2-0,5 mm groß und ernährt sich von Gewebeflüssigkeit (BOCH und SUPPERER, 1983; HASSLINGER, 1986a). Das Weibchen legt in Bohrgängen der Epidermis 25-100 Eier ab, die sich innerhalb von 14 (Männchen) bzw. 21 (Weibchen) Tagen über Larve, Protonymphen und Teleonymphen zur Imago entwickelt. Die weiblichen Teleonymphen wandern zur Hautoberfläche, kopulieren mit den Männchen und häuten sich danach. Die *Sarcoptes*-Räude geht von Kopf und Widerrist aus ("Kopfräude") und tendiert dazu sich über Rücken und Flanken auszubreiten. Sie führt zu stark juckenden Knötchen, Bläschen und Krusten, die mit Alopezie und Faltenbildung einhergehen. Bei Massenbefall treten neben großflächigen Hautveränderungen, systemische Allgemeinstörungen und Kachexie auf. Da *S. equi* auf den Menschen übergehen kann ("Pseudoscabies") ist der Befall nach §10.1 bzw. §59 des Tierseuchengesetzes anzeigepflichtig. Ohne Wirt überlebt sie höchstens 14 Tage.

Die Saugmilbe, *Psoroptes equi*, (0,5-0,8 mm) ernährt sich von Lymphe und gelegentlich auch von Blut (HIEPE, 1982). Sie entwickelt sich in 9 Tagen und sitzt vornehmlich an der Schwanzwurzel ("Steißräude") und der Mähne bzw. an anderen geschützten Stellen. Dabei entstehen Juckreiz, umschriebener Haarausfall, Knoten und Borken mit bakteriellen Sekundärinfektionen. Bei Verdacht auf *Psoroptes*-Räude besteht Anzeigepflicht (§10.1 bzw. §59 TSG). Die gelegentlich bei Equiden vorkommende Ohrräude wird durch *Psoroptes cuniculi* ausgelöst, die unter günstigen Bedingungen in 2 Wochen die Entwicklung zur Imago abschließt (BOCH und SUPPERER, 1983).

Die auf der Haut lebende Nagemilbe, Chorioptes equi, (0,3-0,4 mm) verletzt die Epidermisschichten und ernährt sich von Schuppen, Hautsekreten und Lymphe. Als Erreger der "Fußbräude" befällt sie, bevorzugt bei Kötenschopf, vor allem Fessel und Krone der Hintergliedmaßen. Die Infektion manifestiert sich als stark juckendes, anfangs trockenes Ekzem (Ekzema crustosum), das bald mit nassen, übelriechenden Borken und Krusten belegt ist (Ekzema madidans) und in eine sogenannte "Warzenmauke" übergehen kann (HIEPE, 1982; HASSLINGER, 1986a). Die Übertragung von Räudemilben erfolgt durch Kontakt und gelegentlich durch unbelebte Faktoren (Reinigungsgeräte etc.). Bei schlechter Kondition bzw. bei Mangelernährung des Wirtstieres kann sich die Infektion besonders in der lichtarmen Jahreszeit in feuchten, warmen Ställen sprunghaft ausbreiten.

2.2.3. Diptera

Aus der Unterordnung Nematocerca sind nach FUHRMANN (1986) Stechmücken (Culicidae), Kriebelmücken (Simuliidae) und Gnitzen (Ceratopogonidae) für die Pferdegesundheit von Interesse.

Die stechend-saugenden Culiciden sind 4-10 mm lang und schließen ihre an Wasser gebundene Entwicklung innerhalb von 3 bis 5 Wochen ab. Es sind lästige Blutsauger, die zu Beunruhigung der Pferde führen. Die dämmerungsaktiven Weibchen der in Mitteleuropa in Wald und Wiesen vorkommenden Aedes-Arten (*A. dorsalis*, *A. maculatus*) legen nach einer Blutmahlzeit ihre zur Überwinterung fähigen Eier knapp über dem Wasserspiegel von Tümpeln an Gräsern ab (FUHRMANN, 1986). Über vier Larven- und ein Puppenstadium entstehen im Sommer nach 10 bis 15 Tagen adulte Stechmücken, deren Hauptflugzeit zwischen Mai und September liegt. Die vordergründig nacht-aktiven *Culex* spp., deren wichtigste Vertreter *C. pipiens* und *C. territans* sind, deponieren ihre Gelege an der Oberfläche stehender Gewässer. Sie entwickeln sich in 7 bis 17 Tagen und überwintern im Imago stadium. Anopheles-Arten (*An. claviger*, *An. maculipennis*) fliegen von März bis September vor allem in der Dämmerung an Waldrändern und Hecken-

gelände und legen ihre Eier einzeln auf dem Wasser ab. Ihre Entwicklung dauert 15 bis 31 Tage, wobei die Larven überwintern können.

An Wasserläufen mit starker Strömung, hohem Sauerstoffgehalt und pflanzenbewachsenen Ufern treten Kriebelmücken auf, deren wichtigste Arten *Wilhelmia equina*, *Odagmia ornata* und die besonders gefährliche *Boophtera erythrocephala* darstellen. Die 2-5 mm großen tagaktiven Weibchen legen ihre Eier, zu deren Produktion sie Säugerblut aufnehmen müssen, an der Wassergrenze auf Pflanzen oder Steinen ab. Nach 5 bis 15 Tagen schlüpfen Larven, die sich zur Entfaltung ihrer Atemfächer bevorzugt in starker Strömung aufhalten (RÜHM, 1983; BOCH und SUPPERER, 1983; FUHRMANN, 1986). Über sechs Larvenstadien entwickelt sich nach 3 bis 6 Wochen die Puppe, aus der 14 Tage später die Imago hervorgeht. Im Frühjahr schlüpfen bei warmer Witterung und sinkendem Wasserspiegel massenhaft Weibchen, die in großen Schwärmen über die stark beunruhigten Weidetiere herfallen. Sie lassen sich vornehmlich auf Unterbrust, Bauch, Ohren und Euter nieder und verursachen dort nadelstichartige Hautblutungen und Ödeme. In der Speicheldrüse der Kriebelmücke wird ein gerinnungshemmendes, anästhesierendes Toxin gebildet, das auch herz- und gefäßschädigend wirkt und bei Massenbefall tödliche anaphylaktische Schockreaktionen (Simuliotoxikose) provozieren kann (KUTZER et al., 1981; HASSLINGER, 1985); eingeatmete Simuliden können sogar zum Erstickungstod führen (GRÄFNER, 1982).

Die wichtigsten unter den zahlreichen Gnitzen-Arten sind, nach HIEPE (1982), *Culicoides pulicaris*, *C. nubeculosus*, *C. minutissimus*, *C. obsoletus*, *C. impunctatus*, *C. dewulti* und *C. chiopterus*. Die hämatophagen Weibchen legen ihre Eier in sumpfigem Gelände auf Wasserpflanzen ab. Über vier im Schlamm oder Kompost lebende Larvenstadien entwickelt sich die Puppe, aus der nach insgesamt 50 bis 60 Tagen die Imago schlüpft. Der Einstich der vorwiegend abend- und nachtaktiven *Ceratopogoniden* ist sehr schmerzhaft. Allergische Reaktionen des Wirts auf den Speichel dieser Insekten äußern sich als das

bei Island-Ponies verbreitete, juckende 'Sommerekzem' an Kopf, Mähne, Schweif und Kruppe (QUINN et al., 1983; UNKEL, 1984). *C. nubeculosus* fungiert als Vektor für *Onchocerca cervicalis* (MELLOR, 1973) und gemeinsam mit anderen Gnitzen in außereuropäischen Regionen als Überträger der Afrikanischen Pferdesterbe.

Nach BOCH und SUPPERER (1983) gehören die nachfolgend beschriebenen Tabanidae-, Muscidae-, Hippoboscidae-, Oestridae- und Gasterophilidae-Arten systemisch zur Unterordnung Brachycera. Die bis zu 3 cm messenden Tabaniden sind temporäre Blutsauger und die wichtigsten unter ihnen Tabanus- (Rinderbremse), Chrysops- (Blindbremse), sowie Haematopota-Arten (Regenbremse) (BOCH und SUPPERER, 1983; HASSLINGER, 1985). Als Sumpfbrüter suchen die tagaktiven Weibchen zur Eiablage stehende Gewässer mit Pflanzenbewuchs auf (KUTZER und MALLY, 1984). Nach 7-8 Häutungen verpuppen sich die überwinterrfähigen Larven auf der Schlammoberfläche. An schwülen, windstillen Tagen ist die Flugaktivität der euryxenen Bremsen besonders hoch. Die stark blutenden und schmerzhaften Stichwunden verursachen Juckreiz und Quaddelbildung. Als mechanisch-azyklische Überträger der infektiösen Anämie der Einhufer (FOIL et al., 1984), der Filariose und anderer Infektionskrankheiten verfügen sie über eine nicht zu unterschätzende Bedeutung.

Der Lebenszyklus der Musciden ist HIEPE (1982) zufolge an Exkremente bzw. an organische Substanzen gebunden, denen die Maden Grundnahrungsstoffe und Vitamine entziehen. Die mit leckend-saugenden Mundwerkzeugen ausgestattete Stubenfliege (*Musca domestica*; 7-9 mm) und Augenfliege (*M. autumnalis*) besitzen große Affinität zu Wundsekret und Blut. Wie alle Fliegen entwickeln sie sich in 2 bis 3 Wochen über 3 Larven- und ein Puppenstadium zur reifen Imago (FUHRMANN, 1986). Bei massenhaftem Auftreten, insbesondere bei bestehenden Hautwunden, führen sie zu starker Beunruhigung der Wirtstiere. *M. domestica* übernimmt für *Habronema muscae* und *H. megastoma* Vektorfunktion, *M. autumnalis* überträgt Rickettsien und *Thelazia lacrymalis*.

Der blutsaugende Wadenstecher (*Stomoxys calcitrans*; 6 mm) entwickelt sich in 14 bis 37 Tagen im Pferdekot. Der Einstich ist schmerzhaft und führt neben heftigen Abwehrbewegungen des Wirts zu stark juckenden Papeln. *S. calcitrans* überträgt *H. microstoma*, Trypanosomen und das Virus der infektiösen Anämie der Einhufer. Ebenso wie die oben genannten Gnitten wird auch der Wadenstecher für das 'Sommerekzem' verantwortlich gemacht (BAKER und ELLIS, 1981; HASSLINGER und FUHRMANN, 1986).

Die einzige bei Pferden in Mitteleuropa vorkommende Lausfliegenart ist *Hippobosca equina* (BOCH und SUPPERER, 1983). Das etwa 8 mm große Weibchen legt verpuppungsreife Larven am Erdboden ab, aus denen nach vierwöchiger Puppenruhe die geflügelten hämatophagen Hippobosciden schlüpfen (HASSLINGER, 1986b). Lausfliegen sitzen bevorzugt an dünnhäutigen, für den Wirt schwer zugänglichen Hautstellen und beunruhigen durch Umherkrabbeln und schmerzhaftes Stiche Pferde erheblich. Der starke Juckreiz führt zu Scheuereffekten und Hautverletzungen mit bakteriellen Sekundärinfektionen.

Aus der Familie Oestridae parasitieren beim Pferd nach BOCH und SUPPERER (1983) Nasendasselfliegen (*Rhinoestrus*) und nur selten Hautdasselfliegen (*Hypoderma*). Das 8-11 mm lange Weibchen der Nasenrachendassel (*Rhinoestrus purpureus*) setzt vorwiegend im August/September im Fluge Larven I an Nüstern und Augen der Pferde ab (RASTEGAIEV, 1984). Über die Nasenhöhle gelangen diese in das Siebbein, die Choanen und in den Pharynx, wo sie sich in 9 bis 10 Monaten zu Larven III häuten. Sie verlassen den Wirt aktiv oder durch Ausniesen bzw. Aus husten und verpuppen sich am Erdboden in 15 bis 30 Tagen. Ein Massenbefall kann zu katarrhalischen oder eitrigen Entzündungen der Nasen- bzw. Rachenschleimhaut, regionalen Lymphknotenschwellungen, Anorexie und in seltensten Fällen sogar zum Tode führen (HASSLINGER, 1986a). *Hypoderma bovis* (13-15 mm), die Große Dasselfliege des Rindes, befällt Pferde nur in Ausnahmefällen und in Gebieten, in denen die bovine Hypodermose heimisch ist. Zwischen Mai und September verfolgen die Weibchen ihre Wirte, um an Haaren der distalen Körperpartien Eier zu deponieren. In 4 bis 7 Tagen schlüpfen die Larven I, die sich

in die Haut einbohren, subkutan unter die Rückenhaut wandern und sich dort zu Larven II und III entwickeln. Der Wirt reagiert auf diese Manipulation mit sogenannten Dasselbeulen, die in der Rücken-Lenden-Region entstehen. Die Verpuppung erfolgt am Erdboden.

In Mitteleuropa kommen bei Equiden sechs verschiedene Arten der Gattung Gasterophilus vor, nämlich *G. intestinalis*, *G. haemorrhoidalis*, *G. inermis*, *G. nasalis*, *G. nigricornis* und *G. pecorum* (BOCH und SUPPERER, 1983; HASSLINGER, 1986b). Die 14 bis 20 Tage lebende Imago kann mit ihren verkümmerten Mundwerkzeugen keine Nahrung aufnehmen und dient nur der Arterhaltung. Die oviparen Weibchen fliegen nach HASSLINGER (1986a) von Juni bis Oktober und deponieren je nach Spezies 160 (*G. haemorrhoidalis*) bis 2650 (*G. pecorum*) gedeckelte, mit einem Haftapparat versehene Eier an den Wirtshaaren bestimmter Körperregionen oder an Futterpflanzen (*G. pecorum*). Je höher die Außentemperatur ist, desto kürzer ist die embryonale Entwicklung und die Überlebenszeit der Eier (SUKHAPESNA et al., 1975). Die Larven I gelangen in die Haut oder Schleimhaut der Mundhöhle (kutane Myiasis) und entwickeln sich zu Larven II, die ihre artspezifische Lokalisation im Magen-Darm-Trakt einnehmen (intestinale Myiasis). Nach 8 bis 10 Monaten werden die Drittlarven mit dem Kot ausgeschieden und verpuppen sich im Pferdekot oder Erdboden innerhalb von 3 bis 8 Wochen; KNAPP et al. (1979) zufolge ist die Dauer der Puppenruhe von der Außentemperatur (Optimum: 29°C) und der Luftfeuchtigkeit (Optimum: 80-92%) abhängig.

G. intestinalis (12-14 mm) ist weltweit die häufigste Art (KETTLE, 1974; HATCH et al., 1976; FRAHM, 1982; RIBBECK et al., 1983; DUNSMORE, 1985). Die Eier werden während der Flugzeit von Juli bis Oktober an den distalen Vorderextremitäten, an Unter- und Seitenbrust, Mähnenhaaren, Schulter und Flanke der Pferde mit dem Deckel nach unten abgesetzt (HASSLINGER und JONAS, 1975; FRAHM, 1983, 1986). Die schlüpfende Larve I fällt zu Boden, um vom Wirt mit dem Futter wieder aufgenommen zu werden. Auch durch die Berührung der reifen Eier mit den feuchtwarmen Lippen oder der Zunge, schlüpfen die Larven und

wandern perkutan oder direkt in die Mundhöhle (RASTEGAEV, 1982). Sie dringen in die Interdentalräume ein (COGLEY et al., 1982), gelangen in die Zungenwurzel und häuten sich nach 21 bis 28 Tagen im Bereich des Schlundkopfes zur Larve II. Diese erreicht die Pars cardiaca des Magens und entwickelt sich zur Larve III. Vorwiegend jüngere Pferde können massenhaft befallen sein (ROONEY, 1964; HATCH et al., 1976; AZIMOV et al., 1977; PANDEY et al., 1980; TADMOR et al., 1981; EDWARDS, 1982).

Die selten vorkommende "Nasenbremse" (*G. haemorrhoidalis*, 9 bis 11 mm) schleudert ihre Eier in der Flugzeit von Juli bis August an die Sinneshaare von Maul und Nüstern. Die Larven II sitzen im Kardiabereich des Magens und zum Teil auch im Pharynx, Ösophagus und Duodenum. Bevor die Drittlarve ausgeschieden wird, verbringt sie längere Zeit im Rektum.

Die "Backenbremse" (*G. inermis*, 9-11 mm) fliegt nach ENIGK (1981) von Juli bis August und legt die Eier an die Seitenflächen des Pferdekopfes. Die Larve I verursacht auf ihrer kutanen Migration zu den Mundwinkeln Hautentzündungen und Haarausfall ('Sommerstreifenekzem'). Über die Backenschleimhaut gelangen die Larven in den Pharynx, bohren sich dort aus und werden als Larve II abgeschluckt. Sie parasitieren in der Kardiaschleimhaut und später im Rektum, das sie nach 8 Monaten endogener Entwicklung mit dem Kot als verpuppungsreife Larve III verlassen..

G. nasalis-Eier werden in der Zeit von Mai bis August an den Haaren des Kehlkopfes deponiert (DRUDGE et al., 1975a). Die Larve I entwickelt sich im Zahnfleisch und Gaumen (BELLO und SEGER, 1972) und sitzt als Larve II und III in Kardiaschleimhautbeulen bildet (BELL und GEVREY, 1981; WETZEL, 1984; HASSLINGER, 1986b).

Die Eier von *G. nigricornis* (Imago: 10-11 mm) werden im Juni an Backen und gelegentlich an die Nasenwurzel abgelegt. Die Wanderung der Larve I ruft ebenfalls Hautveränderungen in Form des Sommerstreifenekzems hervor. Larven II und III sitzen tief eingebohrt in der Schleimhaut von Duodenum und Kardiaschleimhaut.

Die im Juni fliegende *G. pecorum* (13-16 mm) setzt ihre Eier an Pflanzen ab. In den Eihüllen bleiben die Larven I, die Gefriertemperaturen und Austrocknung tolerieren, bis 9 Monate lebensfähig. Sie gelangen alimentär in die Mundhöhle, wandern in die Zungenwurzel und parasitieren als Larve III im Magen und Duodenum und gelegentlich auch im Kehlkopf (WETZEL, 1984).

Bereits in der präparasitischen Schwärmphase rufen Gastrophiliden starke Beunruhigung der Weidetiere hervor, die jedoch den größten Schaden durch die Larven erleiden (JONAS und HASSLINGER, 1973). Bei starkem Befall treten Entzündungen und Ulzerationen entlang der Wanderwege und an den Anheftungsstellen auf (SHEFSTAD, 1978; WADDEL, 1972). Neben Kau- und Schluckbeschwerden kommt es zu Anämie, Verdauungsstörungen, Ödemen und Abmagerung, die bei Fohlen sogar mit tödlicher Kachexie enden kann (RITSCHER et al., 1978; HASSLINGER, 1986b). In seltenen Fällen können Magenperforationen mit nachfolgender Peritonitis auftreten (WETZEL, 1970).

Wie dargelegt wurde, haben sich also Pferde mit einer Reihe von Parasiten auseinanderzusetzen. Verschiedene pathologische Veränderungen und klinische Symptome verursachend, beeinträchtigen sie den Gesundheitszustand und das allgemeine Wohlbefinden. Dem so bedrängten Tier muß also geholfen werden, wozu sich einige Möglichkeiten bieten, die aber - wie nachfolgend aufgeführt - bisweilen Beschränkungen erfahren.

3. Prophylaktische Überlegungen

Bei den gegebenen Stall- und Weideverhältnissen mit hohen Besatzdichten auf kleinen Flächen und oft unzureichender Hygiene, ist neben einer gezielten Chemotherapie und Prophylaxe, vordergründig dem Weidemanagement besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Gezielte weidetechnische Maßnahmen, die den Einsatz von Anthelminthika reduzieren helfen, setzen jedoch genaue epizootologische Kenntnisse voraus. Da Strongyliden den größten Teil der Wurmbürde bei Pferden ausmachen, beschäftigen sich auch fast alle wissenschaftlichen Abhandlungen über biologische Prophylaxe mit dieser Nematodenfamilie.

3.1. Verhalten exogener Parasitenstadien

Die Dauer der exogenen Entwicklung ist witterungs- und temperaturabhängig. Nach ENIGK (1934) entwickelt sich unter optimalen Umweltbedingungen innerhalb von 24 Stunden nach der Eiausscheidung der Embryo, der nach weiteren 5 Stunden schlüpft. Die Häutung zur Larve II erfolgt 24 bis 42 Stunden später, die Entwicklung zur Larve III ist nach weiteren 4 Tagen abgeschlossen. Bei Untersuchungen von GRELOCK et al. (1977) konnten im Juli und August bei Temperaturen von höchstens 28°C und mindestens 13°C bereits nach 6 Tagen, in den übrigen Sommermonaten erst nach 7 Tagen Drittlarven im Kot nachgewiesen werden. RUPASINGHE und OGBOURNE (1978) stellten fest, daß bei 4°C überhaupt keine Entwicklung möglich ist, während bei 6°C die Eier zwar embryoniert werden, aber kein Schlupf erfolgt. Die postembryonale Entwicklung setzt Temperaturen von mindestens 8°C und höchstens 38 bis 39°C (PULGAR, 1976) voraus. Bereits bei 40°C sterben die Eier relativ schnell bei 60°C sogar innerhalb einer Minute (ENIGK, 1934). Die Entwicklungsrate nimmt zwischen 12°C und 35°C mit steigender Temperatur zu, wobei sich die Entwicklungsdauer in analoger Weise verkürzt. KADYROV (1981b) bestätigte diese Ergebnisse durch Laboruntersuchungen. Nach OGBOURNE (1972) beträgt die minimale Eischlüpftemperatur 7,5°C, bei weniger als 12°C ist die Weiterentwicklung zur Larve III unterbro-

chen (GRELCK et al., 1977). Die exogene Phase kleiner Strongyliden kann HASSLINGER (1981a) zufolge in einem heißen Sommer schon nach 5 Tagen abgeschlossen sein. OGBOURNE (1972) legt bei *Str. edentatus*, *Str. equinus* und *Cylicocyclus nasatus* der exogenen Entwicklungsdauer vom Ei zu Larve I, II und Larve III ein Verhältnis von 1:1:2 zugrunde. Bei *Str. vulgaris* dagegen dauert das zweite Larvenstadium bei hohen Temperaturen etwa 24 Stunden länger als bei kleinen Strongyliden, nämlich 6 bis 7 Tage (GRELCK et al., 1977); bei niedrigen Temperaturen wird dieser Unterschied unauffällig. Nach BARUS (1963) nimmt die Entwicklung zur Drittlarve von Mai bis September einen Zeitraum von 10 bis 15 Tagen, im Frühjahr und Herbst von mindestens 30 Tagen in Anspruch. Im tropischen Australien wandeln sich präinfektiöse Stadien bei optimalen Temperaturen um 28°C innerhalb von 3 Tagen zur Larve III (MFITILODZE et al., 1983). In Süd-Queensland, wo Durchschnittstemperaturen von 14 bis 26°C eine ganzjährige Larvenentwicklung erlauben, erfolgt der Schlupf im Sommer etwa 2 Tage nach der Ausscheidung und das infektiöse Stadium ist innerhalb von 7 Tagen erreicht. Bei Tiefsttemperaturen von 10°C im Winter dauert die embryonale Phase 1 bis 2 Wochen, Drittlarven entstehen erst nach weiteren 4 bis 5 Wochen (ENGLISH, 1979a). HASSLINGER (1981a) fand im Laborversuch bei einer Temperatur von 22°C noch nach 217 Tagen morphologisch unveränderte Larven III. Bei 40°C blieb die Entwicklungshemmung der Eier bis zum 228. Tag reversibel, d.h. durch 14tägige Bebrütung konnten noch Infektionslarven gewonnen werden. Infektiöse *Trichonema*-Larven verlieren ihre Vitalität bei Temperaturen von 18-20°C schneller als *Str. vulgaris* Larven (MEYER-GOLLING, 1966). OBER-BLÜBAUM (1932) zufolge überstehen sie Temperaturen unter dem Gefrierpunkt deutlich besser als solche großer Strongyliden. Während präinfektiöse Larven gegen Frost sehr empfindlich sind (OGBOURNE, 1972; BENNETT, 1983), können Eier und Drittlarven Temperaturen unter dem Gefrierpunkt überstehen (ENICK, 1934; HASSLINGER, 1981a). Die Eier überleben Kälteeinwirkungen relativ lange (56 Tage bei -8°C), verlieren jedoch die Fähigkeit sich weiterzuentwickeln.

Bei Feldversuchen in Bayern waren nach HASSLINGER (1981a) nur 5% der überwinterten Eier am Infektionsgeschehen beteiligt. Unter Laborbedingungen ließen sich bei Temperaturen von -10°C nach 42 Wochen, bei -25°C nach 29 Wochen noch vitale Larven gewinnen. Drittlarven können unter experimentellen Bedingungen Gefriertemperaturen bis zu -30°C tolerieren (MEYER-GOLLING, 1966; BEMRICK, 1978).

Die Entwicklungsdauer und -rate der freilebenden Stadien ist nicht nur von der Temperatur, sondern auch von der Feuchtigkeit abhängig (GENCHI et al., 1978). Während Larven I bei Austrocknung schnell sterben, schützen sich die Larven III durch reversible Entwicklungshemmung (OGBOURNE, 1972). Nach MFIŁODZE et al. (1983) ist für die Bildung infektiöser Larven eine Kotfeuchtigkeit von 24% essentiell. BENNETT (1983) stellte fest, daß ein kompakter Kotballen bei heißem, trockenem Wetter in wenigen Tagen völlig austrocknet, die Bodenschicht jedoch lang genug feucht bleibt um eine Entwicklung zur widerstandsfähigen Drittlarve zu ermöglichen. ENIGK (1934) zufolge ist die Larve III im Heu 2 Jahre lang infektiös, wobei Trichonema-Larven Eintrocknung länger überstehen als Larven großer Palisadenwürmer. Infektionslarven verlassen bei entsprechender Feuchtigkeit den schützenden Kotballen und wandern periodisch auf das umliegende Gras aus (OGBOURNE, 1972). Die Mehrzahl von ihnen befindet sich in einer Distanz von 15 cm von den Fäzes entfernt, der Rest kann 30-80 cm verstreut sein (ENGLISH, 1979a). Nach Untersuchungen von KADYROV (1982b) können sich Eier von *Str. vulgaris* in stehendem, niedrigen Wasser bei Anwesenheit von Sauerstoff und organischem Material zu infektiösen Larven entwickeln, die in diesem Milieu 6 bis 8 Monate lebensfähig bleiben (ENIGK, 1934). Strongylideneier sind sehr empfindlich gegenüber UV-Licht, das bei 15-minütiger Einwirkung den Eischlupf verhindert.

Die infektiösen Larven sind positiv phototaktisch gegenüber Dämmerlicht (BRUNS, 1937; CROLL, 1971), werden jedoch durch direkte Sonnenstrahlen abgetötet (PULGAR, 1976). In den frühen Morgen- und späten Abendstunden bzw. bei trüben Tagen werden

sie besonders beweglich und wandern auf feuchten Gräsern empor (HASSLINGER, 1981b). Im Hochsommer veranlaßt jedoch die tagsüber hohe Arthropodenaktivität die Pferde, Schutz in Unterstellplätzen zu suchen und erst während einer Zeit erhöhten Risikos durch Larvenreichtum am Futter zu grasen. Der Larvenanteil auf taunassem Gras ist um 85% höher als auf abgetrocknetem (HASSLINGER und BITTNER, 1984). Bereifte Weiden stellen im Spätherbst insofern eine erhöhte Infektionsgefahr dar, als die Larven durch Kälteeinwirkung immobil werden und auf den Gräsern verharren (BITTNER, 1983; HASSLINGER, 1984)

Die meisten Larven befinden sich in einer Höhe von 10-15 cm, können jedoch auch bis 40 cm emporklettern (BRUNS, 1937; ENGLISH, 1979a). Bei Helligkeit kriechen sie vertikal abwärts in die Blattscheiden oder in den Boden, um der Austrocknung bzw. der UV-Strahlung zu entgehen. Oft wiederholte Wanderungen bei hohen Außentemperaturen erschöpfen die Reservestoffe (BAKER et al., 1939). Wind und Regen fungieren als horizontal verteilende Faktoren, wobei höher gewanderte Larven einen größeren Aktionsradius erzielen (KOZLOV, 1985). Nach Untersuchungen von ENGLISH (1979b) spielen im tropischen Australien bestimmte Dungkäferarten (Scarabaeidae) bei der Verteilung der Kotmassen eine nicht zu unterschätzende Rolle. Sie zerstören die Ballen und verteilen die Fäzes, wodurch darin befindliche Larven infolge der hohen Außentemperatur bald absterben. Vergraben sie den Kot als Brutballen, so kann ein Großteil der Larven zwar wieder hochwandern, durch den hohen Energieverlust steigt jedoch die Mortalitätsrate (LUCKER, 1941). *Onthophagus gazella* vermag in Australien im Sommer, den Monaten seiner höchsten Aktivität, die Zahl infektiöser Larven im Kot um 70% zu reduzieren. HOUSTON et al. (1984) konnten diese Beobachtung in Texas nicht nachvollziehen, da hier ausgesetzte Dungkäfer nur unbedeutend (indirekt) in das Infektionsgeschehen eingriffen.

3.2. Infektionsrisiko auf der Weide

Trotz Trocken- und Frostperioden können Strongylidenlarven unter Freilandbedingungen 1 bis 1 1/2 Jahre überleben (RICHTERS und FRISCHBIER, 1930; BARUS, 1963; GRELCK et al., 1977), Larven III bleiben im Boden sogar 2 bis 3 Jahre infektiös (OGBOURNE, 1973). Die Anzahl präinfektiöser Stadien auf der Weide unterliegt neben bereits erwähnten tageszeitlichen, auch markanten jahreszeitlichen Schwankungen. In England entwickelt sich nach OGBOURNE (1972) ein großer Teil der von April bis Oktober abgesetzten Eier zu Drittlarven, während von November bis Februar ausgebrachter Kot keine infektiösen Stadien hervorbringt. Im Spätsommer und Herbst deponierte Larven überleben bis zum darauffolgenden Frühjahr, sterben aber dann innerhalb kurzer Zeit ab. Etwa 10% der im November ausgesetzten Larven großer Strongyliden und 6% solcher von Trichonemen überleben bis zum April des folgenden Jahres (MEYER-GOLLING, 1966). Im subtropischen Queensland ist die Larvenausbeute im feuchten, mäßig warmen Winter mit 80% beträchtlich höher als im trockenen, heißen Sommer (1-10%). Die höchste Larvendichte auf der Weide wird im Frühjahr, Frühsommer, Herbst und zu Winteranfang registriert (ENGLISH, 1979a). In Schweden sinkt die Anzahl überwinteter Strongyliden-Larven bis Juni auf ein Minimum ab (NILSSON, 1977). Bei erneuter Bestückung der Weiden mit Pferden steigt die Larvenzahl wieder an und zwar bei unbehandelten Tieren deutlich stärker (NILSSON und ANDERSSON, 1979). Nach Untersuchungen von MIRCK (1980) ist die Larvendichte auf der Weide von Oktober bis November am größten und bleibt bei kontinuierlicher Reduktion der Vitalität im Winter auf einem hohen Niveau. Die Anzahl überwinteter, infektionstüchtiger Drittlarven sinkt im Frühjahr und erreicht im Juni den niedrigsten Wert. *Str. vulgaris*-Larven werden vorwiegend im Frühling angetroffen und erreichen im Sommer ein Maximum, das mit einem Anstieg der Cyathostominae spp.-Larven einhergeht, deren Ei- ausbeute im Spätsommer und im Herbst am höchsten ist. Nach LINDBERG (1976) erscheinen aus dem im Spätherbst und Winter ausgebrachten Kot Ende Mai Drittlarven auf der Weide, die

alsbald absterben. Exogene Entwicklungsstadien wurden das ganze Jahr über nachgewiesen. In Marokko ist die Weidenkontamination mit *Str. vulgaris*-Larven im Dezember am niedrigsten und erreicht bei feucht-warmem Klima nach stetigem Anstieg im Mai bis Juni ein Maximum (PANDEY et al., 1981).

Bei Freilanduntersuchungen in Bayern stellte HASSLINGER (1981b) fest, daß sich im August und September ausgeschiedene Eier noch zu Drittlarven entwickeln. Später abgesetzte Eier verharren im Furchungsstadium, überwintern unter der Schneedecke, bei gleichbleibender Bodentemperatur um den Gefrierpunkt ($\pm 2^{\circ}\text{C}$) und entwickeln sich erst im Frühjahr bei steigenden Temperaturen weiter. Während eines Sommers können bei unzureichender bzw. unwirksamer Therapie drei Generationen kleiner Strongyliden entstehen, mit Infektionsmaxima in der 9., 16. und 24. Woche (HASSLINGER, 1981b). Übereinstimmend mit DUNCAN (1974) fanden sich bis August von Parasitenträgern begangene Weiden im darauffolgenden Frühjahr von infektiösen Stadien frei.

WELBERS (1981) konnte keine Beziehung zwischen der Larvendichte auf der Weide und der Menge der 10 bis 14 Wochen später ausgeschiedenen Eizahl feststellen. Die Weideninfestation mit infektiösen Larven ist jedoch mit der Eikontamination direkt korreliert. Die Anzahl überwinterter Strongyliden-Larven ist Ende Mai bzw. Anfang Juni am niedrigsten. Auf Standweiden steigt die Larvendichte kontinuierlich bis zum Saisonschluß an, während sie auf Umtriebsweiden im Oktober absinkt. Im Frühjahr auf die Weide gebrachte Fohlen infizieren sich sowohl durch überwinterte Larven, als auch durch Drittlarven, die sich aus den von der Mutterstute ausgeschiedenen Eiern entwickeln (DUNCAN, 1974). CRAIG et al. (1983) beobachteten in den USA, bei Abfohlterminen im April oder Mai, einen Anstieg der Eiausscheidung der Mutterstuten über 90 Tage nach der Geburt, mit einem Maximalwert bei Stuten und Fohlen zwischen August und Oktober. Die Sektion zweier Fohlen erbrachte in der Darmwand des im Oktober getöteten Tieres siebenmal mehr Cyathostominae spp.-Larven (189.004), als bei

dem Vergleichstier im September (27 354). HERD und WILLARDSON (1985) bestätigten diese saisonelle Fluktuation und registrierten die höchste Eiausscheidungsrate im September.

3.3. Weitere Gesichtspunkte für das Management

Konsequentes und durchdachtes Weidemanagement trägt dazu bei, die Abhängigkeit von Anthelminthika zu reduzieren, wobei eine Reihe wichtiger Aspekte zu berücksichtigen ist. So steigern zu hohe Belegdichten den Infektionsdruck (DUNCAN und PIRIE, 1973). Außerdem sollten neu aufgenommene Pferde erst entwurmt und anschließend in mindestens zweitägige Quarantäne verbracht werden, bevor sie in Kontakt mit den betriebseigenen Equiden treten. Daneben stellen trächtige und neuabgefohlte Stuten die wichtigste Infektionsquelle für Fohlen dar und sollten daher stets vor dem ersten Weidegang entwurmt werden (STOYE, 1969; DUNCAN, 1974; LUDWIG et al., 1984; ELZE, 1986). Durch Verzögerung der Beweidung, bis überwinterte Larven abgestorben sind, oder durch Bestoßung derjenigen Flächen, die seit dem Spätsommer des Vorjahres von der Nutzung ausgeschlossen waren, können jungen Pferden larvenfreie Weiden angeboten werden (BITTNER, 1983; HASSLINGER, 1984). Zweimal wöchentliches Absammeln von Kot auf der Weide hält zwar das Infektionsrisiko niedriger als eine regelmäßige anthelminthische Behandlung (DUNCAN und PIRIE, 1973; BAUER et al., 1983), läßt sich aber in großen Beständen arbeitstechnisch nicht realisieren. In der 9., 16. und bei mildem Herbst auch in der 24. Woche ist die Larvendichte auf den Weiden am größten und daher ein Wechsel permanent genutzter Flächen ratsam. Vor der Bestoßung könnten die Flächen auch zweimal taunäß gemäht und das Gras siliert oder zu Cobs verarbeitet werden (HASSLINGER und REHM, 1968; HASSLINGER, 1981b; MIRCK et al., 1983; HASSLINGER und BITTNER, 1984). Bleiben die Weiden nach jeder anthelminthischen Behandlung leer oder werden sie für andere Zwecke genutzt, sinkt zwar das Infektionsrisiko, doch bei Verbringen von chemoresistenten Adulti bzw. deren Nachkommen auf die neue Weide steigt der Selektionsdruck wieder

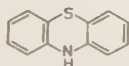
an (DONALD, 1982b). Zwischen abendlicher Dämmerung und taufrischem Morgen, sowie bei Raureif sollte wegen großer Larvenansammlung am Gras eine Beweidung vermieden werden (HASSLINGER, 1981b, 1984). Bei gemeinsamer Haltung mit Rindern wurden dagegen die Geilstellen abgegrast und so die Dichte infektiöser Strongyliden-Larven reduziert (RIZZOLI-STALDER et al., 1976; DUNCAN, 1976; ARCHER, 1980), während durch vorhergehende Bestoßung der Grasflächen von Schafen das Infektionsrisiko der später hinzukommenden Pferde zwar minimiert, jedoch der Befall mit *T. axei* gefördert wird (EYSKER et al., 1983; 1986).

Neben diesen prophylaktischen und eng mit der Epizootologie verbundenen Überlegungen ist es notwendig, in vernünftig abgestecktem Rahmen auch chemotherapeutisch das Bekämpfungsprogramm anzugehen. Dies setzt voraus, sich ausreichend Kenntnis über die Wirkstoffgruppen anzueignen, um schließlich optimale Behandlungsmöglichkeiten ausschöpfen zu können.

4. Therapeutische Möglichkeiten

4.1. Phenothiazin:

Chemischer Aufbau:



Obwohl bereits vor Jahrzehnten über die anthelminthische Aktivität von Phenothiazin berichtet wurde, ist dessen molekularer Wirkungsmechanismus immer noch unbekannt. WEBSTER et al. (1981) vermuten eine Behinderung des anaeroben Energiestoffwechsels der Nematoden durch Hemmung der NADH-abhängigen Reduktion von Fumarat zu Succinat. Nach ARUNDEL (1976) wird Phenothiazin durch die Wurmkutikula aufgenommen, wobei eine kleine Teilchengröße der Formulierung die anthelminthische Wirksamkeit erhöht (BAUER, 1983a). Das Wirkungsspektrum ist nach Untersuchungen von DRUDGE et al. (1981a) auf große und kleine Strongyliden beschränkt. KADYROV (1978a) berichtete von einer hervorragenden Aktivität gegen *Strongylus vulgaris* durch Verabreichung von 30 mg Phenothiazin/kg KGW im Abstand von 14 Tagen. Doch eine regelmäßig wiederholte Behandlung hat ebenso zu Resistenzentwicklung geführt, wie eine tägliche Gabe subtherapeutischer Mengen (GIBSON, 1960; DRUDGE und ELAM, 1961). (Auf genauere Zusammenhänge wird im nachfolgenden Kapitel über Anthelminthika-Resistenzen eingegangen.) Für den Therapieerfolg mit Phenothiazin ist eine genaue Dosierung Voraussetzung, da bei einem Sicherheitsindex (dem Faktor, mit dem die empfohlene Dosis multipliziert werden darf, ohne von Nebenwirkungen begleitet zu sein) von 1 (Tab. 28) die Toxizitätsgrenze sehr leicht überschritten wird. Die Kombination mit Piperazinverbindungen wirkt auf die anthelminthische Aktivität additiv bzw. potenzierend synergistisch. BOCH und HÖRCHNER (1962) erzielten eine deutliche Reduktion der Strongylidenbürde von 116 Equiden durch Verabreichung von 6-10 g Phenothiazin/Pferd an 3 aufeinanderfolgenden Tagen und einer nach eineinhalb Wochen anschließenden Piperazinkur (160-175 mg/kg KGW). DRUDGE et al. (1969) ermittelten die optimale Mischung dieser beiden Wirkstoff-

klassen durch Reduktion der Phenothiazin-Menge auf die Hälfte (27,5 mg/kg KGW) unter Beibehaltung der empfohlenen Piperazin-Dosis (88 mg/kg KGW der Piperazin-Base). Diese Kombination zeichnet sich durch sehr gute Wirksamkeit gegen große und kleine Strongylyden, Dassellarven sowie gegen Askariden aus, ohne Anzeichen einer Resistenzentwicklung deutlich werden zu lassen. Die Verabreichung von Phenothiazin kann zu Photosensibilisierung der Pferde führen (LUDVIGSEN, 1976). Phenothiazin ist jedoch längst von modernen Breitspektrum-Anthelminthika verdrängt worden, die wirksamer und verträglicher sind.

4.2. Piperazin

Chemischer Aufbau: 

Piperazinsalze werden über die Körperöffnungen der Nematoden inkorporiert (FRICK, 1965). Sie blockieren die neuromuskuläre Übertragung durch Erhöhung der Zellmembranpermeabilität für Chlorid-Ionen. Es entsteht eine Hyperpolarisierung der Nervenzellmembran im Bereich des Muskelsyncytiums mit nachfolgender reversibler schlaffer Lähmung (DEL CASTILLO et al., 1964). Die immobilisierten Parasiten werden durch normale Darmperistaltik des Wirtstieres lebend abgetrieben (FORTH et al., 1980). Die Toxizität von Piperazin ist selektiv auf die Parasitenzellen gerichtet, der Effekt auf die Säugetiermuskulatur ist um ein Vielfaches geringer (ECKERT und KÜHLER, 1982). Erst eine dreifache Überdosierung verursacht beim Wirt Vergiftungssymptome, wie Diarrhoe und Erbrechen. Piperazin liegt als Phosphat, Ziträt oder Adipat in Pulverform vor und besitzt eine ausgezeichnete Wirksamkeit gegen Askariden und kleine Strongylyden, doch nur eine mäßige Effizienz gegen große Strongylyden und adulte Oxyuren (STOYE, 1972; DRUDGE et al., 1981a). Bei der Kombination mit Benzimidazolpräparaten ist meist neben einer sehr hohen Wirkung gegen normal empfindliche Strongylyden auch eine Eliminierung benzimidazol-resistenter kleiner Strongylyden gewährleistet (FRERICHS et al., 1976; WESCOTT et al., 1982). Bei klinischen Tests war die Effizienz der einzelnen Bestandteile alleine geringer als die der Kombination, und zwar

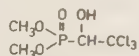
68-95% bei Piperazin bzw. 84-87% bei Fenbendazol gegenüber 92-99% bei der Kombination der beiden. Die Applikation einer Mischung aus Piperazin (40 mg/kg KGW) und Febantel (6 mg pro kg KGW) führt zur Eliminierung benzimidazol-resistenter kleiner Strongyliden (GRIFFIN et al., 1983). KADYROV et al. (1981b) schrieben der Kombination von Piperazin (88 mg/kg KGW) und Levamisol (8 mg/kg KGW) sogar eine larvizide Wirkung zu. Durch das eng begrenzte Wirkungsspektrum und den relativ kleinen Sicherheitsindex von 3, wird Piperazin heute meist nur noch gemeinsam mit anderen Antiparasitika eingesetzt. Die Wartezeit für eßbares Gewebe beträgt 1 1/2 Tage.

4.3. Organophosphate

Aus der Gruppe der Organophosphate werden die als insektizid bekannten Substanzen Dichlorvos und Trichlorfon in besonderem Maße gegen equine Endoparasiten eingesetzt. Die in der Literatur allgemein gebräuchliche Bezeichnung 'Trichlorfon' ist ein Synonym des von der W.H.O. vorgeschlagenen internationalen Namens 'Metrifonat'.

Chemischer Aufbau:

Trichlorfon = Dimethyl(2,2,2-trichloro-1-hydroxyethyl)-phosphat



Dichlorvos = 2,2-dichlorovinyl dimethylphosphat

Organische Phosphorverbindungen hemmen selektiv die parasiteneigene Azetylcholinesterase durch Phosphorylierung des Esters. Der Abbau des exzitatorischen Neurotransmitters Azetylcholin ist dadurch gestört, die neuromuskuläre Übertragung unterbrochen und der Parasit vergiftet sich selbst. Die Azetylcholinesterase des Wirtstieres ist 10- bis 1000mal weniger empfindlich, wobei jedoch innerhalb der Vertebraten deutliche Schwankungen vorkommen (ECKERT und KÖHLER, 1982). GINGERICH und MIA (1981) stellten fest, daß Trichlorfon selbst kein Inhibitor der Azetylcholinesterase ist, sondern sich spontan in einen solchen umwandelt, nämlich in O,O-dimethyl-O-(2,2-dichlorovinyl)-phosphat.

Dichlorvos, als Equigard^(R) in Plastikpelletformulierung im Handel, besitzt Breitspektrumaktivität, da es neben Gasterophiluslarven auch Askariden und adulte Strongyliden eliminiert (Tab. 12), die hauptsächlich 24-48 h nach der Behandlung ausgeschieden werden (JONAS et al., 1972; DUNCAN, 1985; DRUDGE et al., 1981c). Der Therapieerfolg gegen Gasterophiluslarven ist von der Wahl des Behandlungstermins abhängig und nur in der parasitischen Phase im zeitigen Winter sinnvoll; eine zweimalige Medikation im Abstand von 4 Wochen war nach Untersuchungen von JONAS und HASSLINGER (1973) ausreichend. Entgegen den Vermutungen von JACOBS (1970) ist Dichlorvos gegen Bandwürmer unwirksam (PECHEUR, 1981), doch nach DRUDGE (1972) gegen kutane Habronemalarven effizient. Um durch freiwerdende Dämpfe eine Geruchs- und Geschmacksabweichung zu vermeiden, empfehlen JONAS et al. (1972) das Medikament 24 h vor der Behandlung im Kühlschrank aufzubewahren. Nach der Applikation von Tranquillizern auf Cholinbasis, von Phenothiazin oder nach Insektizidmedikation mit Organophosphat soll Dichlorvos jedoch nicht angewendet werden, insbesondere nicht bei Fohlen, die sich als hochempfindlich erwiesen haben (DUREZ und PECHEUR, 1972). Die Verträglichkeit ist auch für hochtragende Stuten als gut zu bezeichnen. Selbst dreifache Überdosierungen haben kaum klinische Vergiftungssymptome hervorgerufen (JACOBS, 1970), doch die Aktivität der Plasmacholinesterase sank auf ein Drittel des Ausgangswertes und erholte sich erst wieder nach 14 bis 20 Tagen (KNAPP et al., 1967; BELLO und SEGER, 1972).

Abkürzungen in den nachfolgenden Tabellen 12 bis 28:

n	= Anzahl der Proben	Pa	= Paste
par	= parenteral	Pe	= Pellets
perk	= perkutan	Pre	= Preßlinge
Ad	= Adulte	Pu	= Pulver
La	= Larven	Gra	= Granulat
vu	= Str. vulgaris	Lsg	= Lösung
ed	= Str. edentatus	Sus	= Suspension
eq	= Str. equinus	x	= ohne Angaben

} große
Stron-
gyliden

Tab. 12: Anthelminthische Wirksamkeit von Dichlorvos (in %) nach peroraler Applikation
(+++ = hochwirksam)

n	Formulierung	Dosis (mg/kg)	Strongyliden große	Strongyliden kleine	P. equorum	O. equi	Gastero- philus spp.	Autor(er)
4	Gra	10						DRUDGE und LYONS(1970)
72	Gra	26-55	+++	+++	+++	+++	100	JACOBS(1970)
40	Gra	26-55	+++	+++			+++	FOWLER et al.(1970)
11		32-60	96	96				DUREZ und PECHEUR(1972)
196	Gra		87	87				GANOWICZ und GRZWYNSKI (1973)
49	Gel	10-20		80-85	95	80-85	95	HASS et al.(1973)
	Gel	37					100	DRUDGE et al.(1975a)
	Pe	36					100	
136	Gra	40					+++	HASSLINGER und JONAS(1975)
	Gel	20					100	LYONS et al.(1975)
x	Pe	33	+++	+++	+++	+++	+++	SCOTT(1977)
19	Gra	31	83,7-100		98-100	100	100	REINECKE et al.(1980)
69	Pe	40	+++	85	+++	+++		PECHEUR(1981)

Tab. 13: Anthelminthische Wirksamkeit von Trichlorfon (in%)
(+++ = hochwirksam)

n	Appli- kation	Ferri- lierung	Dosis (mg/kg)	Strongyliden große kleine	P. equorum	O. equi	Gastero- philus spp.	Autor(en)
18	i.m.	15-20%	30-40 40, 40 60				+++ 81 85-100	BOLLE(1957) DELAJ und MIJATOVIC (1966)
x	p.o.	15-20%	40 40 20-40		+++ 100	+++ +++	+++ +++ 100	DRUDGE(1972) DRUDGE et al.(1975a)
x	p.o.		40		+++	+++	+++	RAND(1975)
46	p.o.		40		99-100	96-100	97-100	DRUDGE et al.(1976)
180	perk	Sus. (6%)	20-60				6-15	DELAJ(1977)
	p.o.	Sus. (6%)	20-60				88	
	p.o.		40				91,2	RASTERAIV(1979)
25	p.o.	Mikro- kapseln	80	vu:100 et:53 eq:53	100	100		GREVE und PAUL(1976)
374	p.o.		60	97	89			

Trichlorfon, als Neguvon^(R) kommerziell verfügbar, wirkt in der vom Hersteller empfohlenen oral zu verabreichenden Dosis (30-40 mg/kg KGW) sehr gut sowohl gegen Magendasseln als auch Oxyuren sowie adulte Askariden und deren Larven IV (Tab.13), jedoch nur bei Überdosierung gegen Strongyliden (LAHITTE und DORCHIES, 1985a; WEBSTER et al., 1981). Durch die systemische Wirkung ist auch bei Verabreichung über die Magensonde die Aktivität gegen wandernde Gasterophiluslarven im Mundgewebe gewährleistet (DRUDGE et al., 1975a). Nach Untersuchungen von RICHTER et al. (1979) bzw. ALFARO (1982) und McMULLAN (1975) ist Trichlorfon auch zur Bekämpfung von Habronemalarven und Onchocerca cervicalis geeignet. RAZIG (1979) führte eine erfolgreiche Behandlung gegen Mikrofilarien mittels wiederholter peroraler Applikation einer 5%igen Trichlorfonlösung durch. Da dieser Phosphorsäureester schon bei therapeutischer Dosierung Unverträglichkeitsreaktionen wie Unruhe, Speicheln und Koliken hervorrufen kann, ist er für den Einsatz an jungen Fohlen nicht geeignet (DRUDGE et al., 1984c; BOGAN und DUNCAN, 1984). Durch Verabreichung der doppelten Menge an adulte Pferde können zu den erwähnten Symptomen noch Muskelfaszikulieren und wiederholter Harn- und Kotabsatz hinzutreten (DELAKE und MIJATOVIC, 1966). Wegen der begrenzten Wirksamkeit und des unangenehmen Geschmacks, der eine Applikation über die Nasenschlundsonde erforderlich macht (MUYLLE et al., 1979), wird Trichlorfon meist gemeinsam mit anderen Anthelminthika verabreicht. Die Kombination mit Mebendazol (Telmin^(R) plus) in der jeweils empfohlenen Dosierung erweitert das Wirkungsspektrum durch zusätzliche Eliminierung der Strongyliden und ermöglichte bei Experimenten von KARNS et al. (1984) eine willige Aufnahme der hier ins Futter gemischten pulverförmigen Substanz. Geschwächte, kachektische oder kranke Pferde sollten von der Behandlung ausgeschlossen werden, ebenso Saugfohlen sowie im letzten Trächtigkeitsmonat befindliche Stuten, da eine teratogene Wirkung möglich ist. Trichlorfon darf nicht gemeinsam mit anderen Organophosphaten bzw. nicht nach Verwendung von Succinylcholin oder Phenothiazin verabreicht werden. Eine Überdosierung führt auch hier zur Akkumulation von Azetylcholin mit dosisabhängiger Stärke der choli-

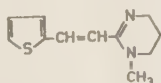
nergen Nebenwirkungen (GINGERICH und MIA, 1981; SEIBERT et al., 1986). Bei zu starker Reizung des Parasympathikus kann Atropinsulfat als Antidot eingesetzt werden. Durch Futter- oder Wasserrestriktion wird die Verträglichkeit vermindert (RAND, 1975; BENTLEY et al., 1978). STECKEL et al. (1983) sind der Ansicht, daß jede systemische Organophosphatbehandlung das potentiellste Risiko einer akuten haemolytischen Krise mit Autoagglutination birgt. ASQUITH und KULWICH (1980) stellten bei einer Stute, die mit einer Kombination aus Trichlorfon und Ox fendazol behandelt wurde, eine Erhöhung der Serumarginase und -sorbitoldehydrogenase fest, was sie als organophosphatbedingte Leberzellschädigung deuteten. Durch Mischung von Trichlorfon und Febantel (Rintal^(R)plus) bzw. Oxibendazol werden auch Askaridenlarven und Strongyliden eliminiert, die Toxizität der Phosphorsäureester jedoch nicht potenziert (PITMAN-MOORE, 1975 a,b; SHMIDL et al., 1979; BAUER und BÜRGER, 1986). Die Tabellen 14-18 geben detailliertere Auskunft über die verschiedenen Kombinationsmöglichkeiten und deren Wirksamkeit.

4.4. Tetrahydropyrimidine

Zu den Tetrahydropyrimidinen, die als cholinerge Agonisten die Depolarisierung der Zellmembran verursachen, gehören Pyrantel und dessen Methylderivat Morantel.

Chemischer Aufbau:

Pyrantel = 1,4,5,6-tetrahydro-1-methyl-2- [trans-2-(2-thien-
thyl)vinyl] pyrimidin



Durch Hemmung der neuromuskulären Erregung kommt es zur Kontraktion und spastischen Paralyse der Nematodenmuskulatur (BENNETT, 1983). Die nikotinähnliche Wirkung auf die Muskulatur ist hundertmal stärker als bei Azetylcholin und durch die Esterase nicht inaktivierbar (ECKERT und KÜHLER, 1982). Der Parasit kann sich im Darmlumen nicht mehr halten und wird ausgeschieden.

Tab. 15: Anthelminthische Wirksamkeit von 30 mg Trichlorfon (T)/kg KGW kombiniert mit 6 mg Febantel (F)/kg KGW als Paste (in%) (+++ = hochwirksam)

n	Strongyliden große	Strongyliden kleine	P. equorum	O. equi	Gastero- philus spp.	Autor(en)
22	+++	+++	+++	+++	+++	O'SULLIVAN(1981)
12	+++	+++	+++	+++	+++	MORINI und BASSO(1982)
10	72,2		100	+++		VALLE CARREGA et al.(1984)

Tab. 16: Anthelminthische Wirksamkeit von Trichlorfon (T) kombiniert mit Oxfendazol (O) (in%) (+++ = hochwirksam)

n	Appli- kation	Formu- lierung	Dosis (mg/kg)	Strongyliden große	Strongyliden kleine	P. equorum	O. equi	Gastero- philus spp.	Autor(en)
10	über NSS	Isq	40 T 10 O	??	??			+++	ASQUITH und KULWICH(1980)
20			40 T 10 O	92,6	92,6				DI PIETRO et al. (1981)
6	p.o.	Pa	10 T 2,6 O	100	??	100	100	98-100	PRESSON et al. (1984)

Tab. 17: Anthelminthische Wirksamkeit von 30 mg Trichlorfon (T)/kg KGW kombiniert mit 19 mg Pyrantel (P)/kg KGW (in%) peroral appliziert

n	Strongyliden große kleine	P. equorum	O. equi	Gastero- philus spp.	Autor(en)
11	vu:94 Ad:98 La:91	100	Ad: 90 La:100	97	PECHEUR und BENAKHLA (1982)
10				100	MARCHAND et al. (1984)

Tab. 18: Anthelminthische Wirksamkeit von Trichlorfon (T) kombiniert mit Thiabendazol (Th) bzw. Fenbendazol (F) (in%) (+++ = hochwirksam)

n	Appli- kation	Formu- lierung	Dosis (mg/kg)	Strongyliden große kleine	P. equorum	O. equi	Gastero- philus spp.	Autor(en)
13	über Sonde	Pu	40 T 44 Th	vu:89- 100 ed:82- 100 eq:72- 100	100	100	100	LYONS et al. (1977a)
24	über Sonde	Lsg	40 T 5 F	95-100	100		+++	LYONS et al. (1981b)

Pyrantelpamoat (Banminth^(R)) wird oral appliziert und besitzt eine sehr gute Aktivität gegen Askariden und adulte Strongyliden (Tab. 19), einschließlich benzimidazol-resistenter kleiner Strongyliden (WEBSTER et al., 1981; DRUDGE et al., 1982b; BAUER et al., 1985); gegen juvenile große Strongyliden ist es ineffektiv (SLOCOMBE und McCRAW, 1980). Die Wirksamkeit gegen Oxyuren wird in der Literatur uneinheitlich angegeben. Während sie übereinstimmend mit STOYE (1972) nach BOGAN und DUNCAN (1984) mehr als 90% beträgt, betrachten sie LAHITTE und DORCHIES (1985a) für unzureichend. DRUDGE et al. (1981a) ermittelten gegen adulte Oxyuren einen Effekt von 60-70% und gegen die Larven von 50-60%. Dagegen gilt Pyrantel als unwirksam gegen Strongyloides westeri (LYONS et al., 1975a; BOGAN und DUNCAN, 1984). SLOCOMBE (1979) stellte fest, daß Pyrantelpamoat auch Bandwürmer eliminiert; im kritischen Test erwies sich die 2- bzw. 3fache Dosis zu 97 bzw. 100% wirksam, wobei auch die Zestodenskolizes aus dem Darm beseitigt wurden (BEROZA et al., 1983; SLOCOMBE, 1979). Innerhalb von 48h nach Verabreichung der doppelten Dosis werden fast alle *A. perfoliata* aus dem ventralen, dorsalen und kleinen Kolon ausgeschieden und man findet die Bandwurmbürde um durchschnittlich 93% reduziert (LYONS et al., 1986b). Durch die große Sicherheitsbreite kann eine bis zu 20fache Überdosierung komplikationslos vertragen werden (DRUDGE et al., 1981c). Obwohl der Hersteller vor einer Kombination mit Piperazin warnt, verabreichten LYONS et al. (1975a) beide Anthelminthika gemeinsam, ohne Unverträglichkeitsreaktionen oder Aktivitätseinbußen der Bestandteile festzustellen. Eine Auflösung des Tartrats in Wasser ist zu vermeiden, da es vor allem bei leerem Magen schnell resorbiert wird und zu Vergiftungen führen kann (LUDVIGSEN, 1976).

Das bei uns für Pferde nicht zugelassene Moranteltartrat verfügt nach Untersuchungen von CODA et al. (1984) über eine sehr gute Wirksamkeit gegen *Str. vulgaris*, kleine Strongyliden sowie *S. westeri* und reduziert einen Befall mit *T. axei*.

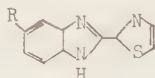
Tab. 19: Anthelminthische Wirksamkeit von Pyrantelverbindungen (in%) nach peroraler Applikation (+++ = hochwirksam)

n	Formulierung	Dosis (mg/kg)	Strongyliden große	Strongyliden kleine	P. equorum	O. equi	Autor(en)
45	Tartrat	15 / 20	vu:100 ed:90-98 eq:96-100	99	100		STOYE und ENDE(1969)
14	Tartrat	12,5	94	94			DUREZ und PECHEUR(1972)
196	Tartrat	6,6	82,3	82,3			GANOWICZ und GRZYWINSKI (1973)
50	Tartrat	13	92-100	92-100	80-100	100	ROMANIUK und TARCZYŃSKI (1974)
9	Tartrat	4,6 / 7,2	vu:92-100	69-99	86-100	7-100	LYONS et al.(1974)
4	Hydrochlorid	10/20/30	ed:42-100		La:100	La:33- 100	
9	Pamoat	6,6 / 7,2	eq: 100				
	Pamoat	6,6/13,2	67-96	67-96	80-100		SONODA et al.(1976)
25	Pamoat	19	vu:100 ed: 98 eq: 98	99,1			ENDF und STOYE(1976)
48	Pamoat	6,6 13,2	100 99,1	100 99,1	88,3 94,6		SANADA und ISHIKAWA(1978)
138	Pamoat	6,6	98-99	98-99			NEWBY et al.(1982)
69	Embonat	19	+++	98	+++		PECHEUR(1981)
		6,6	94-100	94-100	91-100		BRUDGE et al.(1982b)

4.5. Benzimidazole

Benzimidazole stehen als Benzimidazothiazole, wie Thiabendazol und Cambendazol, und als Benzimidazol-Carbamate zur Verfügung, denen Mebendazol, Fenbendazol, Parbendazol, Oxfendazol, Oxi-bendazol und Albendazol zuzuordnen sind.

Chemischer Aufbau der Benzimidazothiazole:



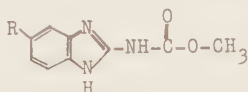
Thiabendazol: R = H-

2-(4-thiazolyl)-benzimidazol

Cambendazol : R = $C_3H_7-OCO-NH-$

2-(4-thiazolyl)-5-isopropoxycarbonyl-amino-benzimidazol

Chemischer Aufbau der Benzimidazol-Carbamate



Mebendazol : R = C_6H_5-CO-

methyl-5-(6)-benzoyl-2-benzimidazol-carbamate

Fenbendazol: R = C_6H_5-S-

methyl-5-(6)-phenylthio-2-benzimidazol-1-carbamate

Parbendazol: R = C_4H_9-

methyl-5-(6)-butyl-2-benzimidazol-carbamate

Oxibendazol: R = C_3H_7-O-

methyl-5-N-propoxy-2-benzimidazol-carbamate

Oxfendazol : R = C_6H_5-SO-

methyl-5-(6)-phenylsulfinyl-2-benzimidazol-carbamate

Albendazol : R = C_3H_7-S-

Der Wirkungsmechanismus dieser Anthelminthika-Gruppe beruht auf einer Beeinträchtigung des intermediären Stoffwechsels der Parasiten. Benzimidazothiazole hemmen die mitochondriale Fumaratreduktase in vitro (PRICHARD, 1970; ECKERT und KÜHLER, 1982; BAUER, 1983a) und stören so den Glukosestoffwechsel, der die

Hauptenergiequelle vieler Helminthen darstellt. Benzimidazol-Carbamate greifen in das zytoplasmatische Mikrotubulsystem der Darmzellen der Parasiten ein, das eine wichtige Rolle bei der Mitose, der Embryogenese und bei der Nahrungsaufnahme spielt (ECKERT und KÖHLER, 1982; BAUER, 1983a). Es kommt zu einer Beeinträchtigung der Glukoseabsorption, vorhandene Glykogenvorräte werden verbraucht und der Parasit verhungert (NEAVE und CALLEAR, 1973). KÖHLER und BACHMANN (1981) stellten fest, daß Mebendazol in Askariden in vitro akkumuliert, da diese anscheinend nur über eine geringe Ausscheidungsfähigkeit der bezeichneten Substanzen verfügen. Die Autoren vermuten eine unterschiedliche Einflußnahme von Parasit und Wirt auf das Pharmakon als Basis für die selektive Toxizität der Benzimidazole. Gelegentlich werden dieser Stoffgruppe auch neurotoxische Effekte zugeschrieben, deren Bedeutung jedoch noch genauerer Untersuchungen bedarf.

Thiabendazol war als erstes kommerziell verfügbares Benzimidazol-Präparat wegen seiner sicheren Anwendung und seines breiten Wirkungsspektrums jahrelang anderen Anthelminthika weit überlegen. Aufgrund sich entwickelnder resistenter Stämme kleiner Strongyliden (siehe Kapitel 5) wurde es von neuen Medikamenten abgelöst oder nur noch in Kombinationstherapien verwendet. Als wasserunlösliche Substanz wird es oral in Form von Pasten, Preßlingen oder Pulver appliziert und schnell metabolisiert. In der empfohlenen Dosierung von 50 mg/kg KGW (Thiabendazole^(R)) bzw. von 75 mg/kg KGW (Equizole^(R)) ist es hochwirksam gegen adulte große und kleine Strongyliden (HASSLINGER und REHM, 1968; STOYE, 1965) und Oxyuren (s. Tab. 20). Zur Bekämpfung von Askariden wird eine Dosis von 100 mg/kg KGW empfohlen (DRUDGE et al., 1962), eine vollständige Eliminierung ist jedoch auch bei achtfacher Überdosierung nicht gewährleistet (LYONS et al., 1976b). Thiabendazol verfügt über eine sehr gute Wirksamkeit gegen Habronema spp., T. axei (ARUNDEL, 1967), S. westeri (DRUDGE et al., 1982a, 1983a) und D. arnfieldi (ROUND, 1976). DRUDGE (1965) stellte fest, daß 440 bis 500 mg/kg KGW das Vorkommen somatischer Str. vulgaris-Larven deutlich reduzieren. MUNSELL (1983) bezeichnet eine Behandlung mit 440 mg Thiabendazol/kg KGW an 2 aufeinanderfolgenden Tagen

als Mittel der Wahl gegen Wurmarteritiden. Bei Toxizitätsstudien erwies sich Thiabendazol als sehr gut verträglich (TURK et al., 1962). ECKERT und KÜHLER (1982) legten einen Sicherheitsindex von 16-24 zugrunde. Dosierungen bis zu 600 mg pro kg KGW rufen leichte Hämokonzentrationen hervor, bei 1200 mg pro kg KGW treten Depression, Anorexie und milde Kolik auf (MUNSELL, 1983; DRUDGE et al., 1962; HOPFER et al., 1984).

Cambendazol wurde 1970 von HOFF et al. als neues Anthelminthikum vorgestellt. Verglichen mit Thiabendazol verfügt es - wie alle nachfolgend beschriebenen 'Benzimidazole der 2. Generation' - über ein größeres Wirkungsspektrum bei geringerer Dosierung (siehe Tab. 21). Es ist für Equiden als Paste oder als besser resorbierbares Granulat (FREY und KELLER, 1980) im Handel (Cambenzole^(R)) und wird in einem Anteil von 20 mg/kg KGW oral verabreicht. Cambendazol ist hoch effizient gegen *P. equorum*, *O. equi*, adulte große und kleine Strongyliden, *S. westeri* (DUNCAN, 1985), *H. muscae* (LOUW et al., 1980) und *T. axei* (CAIRNS und HOLMDEN, 1977); es gibt keine Anzeichen für einen larviziden Effekt (COLGLAZIER et al., 1977; MIRCK und VAN MEURS, 1982b). LYONS et al. (1977c) behandelten Stuten ab dem 2.Tag nach dem Abfohlen 7-16 Tage lang mit Cambendazol und konnten dadurch das Auftreten von *S. westeri*-Eiern im Kot der Saugfohlen bis 7 Tage nach Therapieende verhüten. Die Autoren vermuten eine Wirkung gegen die Infektionslarven im Eutergewebe der Stute oder einen inhibitorischen Effekt auf die Entwicklungsstadien im Fohlen. Cambendazol wird im allgemeinen gut vertragen (GRZWINSKI et al., 1977) und übt auch bei 30facher Überdosierung nur einen milden laxierenden Effekt aus (COOK, 1975). LANG und GRASSLER (1975) applizierten 50 mg/kg KGW 3mal im Abstand von 6 Wochen, ohne Nebenwirkungen festzustellen. Während HORTON et al. (1977) bei der Behandlung 49 trächtiger Stuten keine negativen Auswirkungen auf Muttertier oder Frucht verzeichnen konnten, vermuten DRUDGE et al. (1983b) einen teratogenen Effekt, da nach einer Versuchsreihe mit Cambendazol bei 3 von 83 geborenen Fohlen Gliedmaßen-, Kopf- bzw. Herzanomalien auftraten.

Tab. 20: Anthelminthische Wirksamkeit von Thiabendazol (in%)
(+++ = hochwirksam)

n	Iosis (mg/kg)	Strongyliden große	Strongyliden kleine	P. equorum	O. equi	S. westeri	D. arnfieldi	Autor(en)
2	25	vu:100 ed: 40 eq:100	100	23	Ad:100 La: 4			DRUDGE et al.(1962)
1	50	vu:100 ed: 90 eq:100	99,4	14	32			
1	100	100	99,8	100	Ad:100 La: 62			ENIGK und STOYE(1963)
41	25-75	vu:298 ed:288 eq:100	99-100					
8	25 / 50	+++	+++		+++	+++	100	ARUNDEL(1967)
196	2x44,0	92,3	92,3					ROUND et al.(1974)
								GANOWICZ und GRZYWIN- SKI(1973)
200	50	93-100	93-100	36				NECHINENNYI et al. (1976)
x	440						91-100	ROUND(1976)
	2x44,0						+++	DUNCAN(1976)
11	44 88	95-100 89-100	100 100	46 32-100	100 100			LYONS et al.(1970)
69	44		96					PECHEUR(1981)
80		90	90					SOGGINS(1982)
75	44					99		DRUDGE et al.(1983a)

Tab. 21: Anthelminthische Wirksamkeit von Cambendazol (in%)
(+++ = hochwirksam)

n	Dosis mg/kg	Strangylien große	Strangylien kleine	P. equorum	O. equi	S. westeri	Autor(er.)
15	15, 120 20 20	100	Ad: 99 La: 100 100	100	Ad: 100 La: 70	99,7	BELLO et al. (1973)
14	20	95-99	100	100	+++		ARDANS und WALTERS (1975)
40	20	100	100	+++	+++		GIRARDI et al. (1975)
53	20	96-100	Ad: 100- 100 La: 100- 78		Ad: 100 La: 95- 100		COLGLAZIER et al. (1977)
6	20	95-100	100	+++	Ad: 99 La: 89		LOUW et al. (1980)
69	20	100	100	100	100	+++	NECHINENNYI und KUTIMOV (1980)
75	10		100	+++	+++	99-100	PECHENUR (1981) DRUDGE et al. (1983b)

Tab. 22: Anthelmintische Wirksamkeit von Mebendazol (in %) (+++ = hochwirksam)

n	(mg/kg)	Strongyliden große	Strongyliden kleine	P. equorum	O. equi	Autor(en)
28	5-10	96	96			DUREZ und PECHEUR(1972)
21	6-13	100	100	100	100	WALKER und KNIGHT(1972)
47	4 g/Tier	Ad:98 La:64-82	Ad:98 La:25	100		SAUPE und NITZ(1972)
19	2 g/Tier	91-100	Ad:91-100 La:10-100	+++	+++	REINECKE und LE ROUX(1972)
5	8,8	89-98	99	99	Ad:100 La: 98	BENNETT(1973)
83	10	100	100	100		OSTBLOM und TRANGB K(1974)
208	8,8	98-100	98-100	98-100	98-100	McCURDI et al.(1976)
89	10	100	100	100		KAVAI et al.(1977)
28	8,8	99-100	98-100	99-100	99-100	ROCA TORRAS und BONCOMPTE(1979)
69	10		94		+++	PECHEUR(1981)
10		83,5	83,5			SCOGGINS(1982)
23	2 g/Tier	95,6	95,6			RAMOS et al.(1983)

Mebendazol ist ein weiß-gelbliches Pulver, das in Wasser unlöslich ist und vom Wirtstier kaum resorbiert wird (SAUPE und NITZ, 1972). Da die Wirkung auf eine Art Aushungerungsprozeß des Parasiten beruht, erfolgt die Abtreibung der Würmer erst zwei bis fünf Tage nach der Therapie. Es wird oral als Paste oder als Granulat appliziert (Telmin^(R)), zum größten Teil mit dem Kot binnen 24 Stunden wieder ausgeschieden und als geruchs- und geschmackslose Substanz ohne Zögern aufgenommen (SOMMER, 1975). In einer Dosierung von 5-10 mg/kg KGW ist Mebendazol hochwirksam gegen Askariden, große und kleine Strongylyden und Oxyuren (Tab. 22). KELLY und BAIN (1975) beobachteten bei der Verabreichung von 15 bzw. 20 mg/kg KGW einer 5%igen Suspension oder eines 10%igen feinkörnigen Granulats eine 96- bzw. 99%ige Wirksamkeit gegen *Anoplocephala perfoliata*. Sie vermuteten, daß durch Reduktion der Partikelgröße der aktiven Bestandteile die Lösbarkeit von Mebendazol steigt und dadurch auch die chemotherapeutische Effizienz verbessert wird. Bei Eseln führte die Gabe von 15-20 mg Mebendazol/kg KGW an 5 aufeinanderfolgenden Tagen zu einer 75- bis 100%igen Verringerung von *D. arnfieldi* (CLAYTON und NEAVE, 1979). Der Anteil der Larvenausscheidung sank nach einen Monat infolge 5tägiger Behandlung mit 3,5 g Mebendazol/Tier von 66% auf 23% (CLAYTON und TRAWFORD, 1981). CHURCH (1983) berichtete von der erfolgreichen Behandlung eines Lungenwurminfizierten Ponies mit 20 mg Mebendazol/kg KGW an 4 aufeinanderfolgenden Tagen. Studien über die Langzeitwirkung ergaben bei einer Minimaldosis von 30-35 mg/kg KGW eine anhaltende Eliminierung von Askariden und auch Strongylyden (GUILHON et al., 1972, 1973). Im Rahmen kritischer Tests wurden zweimal jeweils 120 mg Mebendazol/kg KGW appliziert, was eine 100%ige Eliminierung von *Str. vulgaris*-Larven in der Gekrösewurzel zur Folge hatte (KADYROV, 1978b, 1979b, 1981b); die einmalige Gabe von 120 mg Mebendazol/kg KGW bewirkte keine Larveneliminierung, sondern verhinderte die Entwicklung der Larven. Mebendazol ist sehr gut verträglich und verfügt über einen hohen Sicherheitsindex von 40 (ECKERT und KÜHLER, 1982). Erwachsenen Ponies wurden 19-74 Tage lang täglich 23 bis 120 mg Mebendazol/kg KGW verabreicht, ohne Nebenwirkungen auszulösen (MARSBOOM, 1973). Die Verab-

reichung von 50, 100 oder 200 mg/kg KGW führte nur zu sehr leichter Darmhyperaktivität und Kotaufweichung, bei 400 mg pro kg KGW kam es zu leichter Diarrhoe und milder Gastroenteritis. Mebendazol ist nicht teratogen (KADYROV, 1981b). Die Kombination mit Trichlorfon (Telmin^(R) plus) gewährleistet die zusätzliche Eliminierung von Gasterophilus-Larven (KARNS et al., 1984; PECHEUR und BENAKHLA, 1980).

Fenbendazol ist ein fast farbloses, geschmacksneutrales Pulver, das als Paste, Granulat oder 10%ige Suspension unter der Bezeichnung Panacur^(R) erhältlich ist. Es verfügt über eine kurze Verweildauer im Wirtsorganismus und weist bei geringer Dosierung eine hohe Wirksamkeit auf (DÜWEL et al., 1975). Die therapeutische Dosis von 7,5 mg/kg KGW eliminierte adulte Askariden (DERKMANN und HASSLINGER, 1977), Strongyliden (FORSTNER und HASSLINGER, 1974) und Oxyuren (BOGAN und DUNCAN, 1984). ENICK et al. (1974b) stellten eine markante Dosis-Wirkungsrelation fest. Schon 3 mg/kg KGW treiben die Mehrzahl der geschlechtsreifen, normal empfindlichen Strongyliden ab; bei 3,5 mg/kg KGW sterben die adulten Askariden und bei 10 mg pro kg KGW ihre Larven (Tab. 23). Die Trichostrongylose wird erst durch 24 mg/kg KGW und die Strongyloidose der Saugfohlen durch 50 mg/kg KGW sicher bekämpft. Mukosastadien von Trichonema spp. werden nach Verabreichung von 30 mg Fenbendazol/kg KGW um 93%, Wanderlarven von Str. vulgaris und Str. edentatus nach Applikation der doppelten Menge um 83% bzw. 89% reduziert (DUNCAN et al., 1977; McBEATH et al., 1978). JEGGO und SEWELL (1977) behandelten ein Vollblutfohlen mit Str. vulgaris-Infektion durch die Gabe von 50 mg Fenbendazol/kg KGW erfolgreich. Durch die tägliche Verabreichung von 7,5 mg/kg KGW an 5 aufeinanderfolgenden Tagen erzielte man einen deutlichen larviziden Effekt auf Str. vulgaris in der Gekrösewurzel (DUNCAN et al., 1980), auf Str. edentatus im Subperitoneum (LYONS et al., 1986a) und auf Trichonema spp. in der Darmmukosa. Die Wirkung auf Str. vulgaris-Larven wird durch Erhöhung der täglichen Dosis auf 10 mg/kg KGW um fast 20% auf 99,9% gesteigert (LENEAU et al., 1985; SLOCOMBE et al., 1983a). Bei experimentell mit Str. vulgaris-Larven infizierten Ponyfohlen erwies sich die Gabe von 50 mg/kg KGW an 3 aufeinanderfolgenden Tagen, am 7. Tag p.i. beginnend, als

Tab. 23: Anthelminthische Wirksamkeit von Febendazol in % der Gesamtprobenzahl
(+++ = hochwirksam)

n	Dosis (mg/kg)	Strongyliden		P. equorum	O. equi	S. westeri	
		große	kleine				
73 67	5,5 5 5	95,5 95,5 87-100	98,6 98,6 92	63-79 82-95 Ad:86 La: 3	Ad:100 La: 50		FORSTNER und HASSSLINGER (1974)
149	5 / 7,5	+++	+++	+++		+++	DRUDGE et al.(1975b)
7	5	87-100	92	Ad:100 La: 3	Ad:100 La: 50	66,8	LANGE und TOMSEN(1976) TIEFENBACH(1976)
x	50				Ad:100	98,3	
2	3,5	94-100	86				
36 285	5 10-20			83,3 99-100			DERKMANN und HASSSLINGER (1977)
57	7,5	+++	+++	+++	Ad:100		KIRSCH(1977)
76	7,5	100	100			100	HANDLOS und HANDLOS(1978)
10	10	100	81-100	100			DRUDGE et al.(1978a)
30	7,5	98	98				GONZALEZ et al.(1979)
21	7,5 /15/ 30	97	97	100		90	URCH und ALLEN(1980)
	7,5	100	100	95,5			NECHINENNYI und KUTIMOV (1980)
22	10	55-100	93-100	+++	+++		MALAN et al.(1980)

Tab.23: Fortsetzung

n	Dosis (mg/kg)	Strongyliden		P. equorum	O. equi	S. westeri	
		große	kleine				
36	7,5			98-100		98-100	COREA et al. (1980)
5	7,5	vu:100 ed:80- 100 eq:100	Ad:100 La:5-38	+++	Ad:65- 100 La:84- 100		MALAN et al. (1981)
53	7,5	85-90	100	100		50-92	ROMANIUK (1981)
69	7,5		91				PECHEUR (1981)
	50					86-99	DRUDGE et al. (1981b)
23	7,5	98,6	98,6				RAMOS et al. (1983)
4	7,5	+++		+++	Ad:+++		LYONS et al. (1983a)

hocheffektiv gegen frühe Wanderstadien (SLOCOMBE et al., 1981a). Die dreimalige Applikation von 50 mg/kg KGW konnte das Entstehen einer Arteritis verhindern, da späte Larven IV zerstört wurden; die ein- oder zweimalige Gabe blieb jedoch erfolglos (SLOCOMBE und McCRAW, 1982a,b). Durch Verdoppelung der vom Hersteller empfohlenen Dosis wird eine Infektion mit *D. arnfieldi* nur temporär bekämpft (URCH und ALLEN, 1980); eine sehr gute, anhaltende Wirkung erreicht man erst mit 50 mg/kg KGW (TIEFENBACH, 1976). Die Beeinflussung von Magenwürmern mittels Fenbendazol wird in der Literatur uneinheitlich als sehr gut (LYONS et al., 1983a; MALAN et al., 1980; DUNCAN, 1976) oder unzureichend (DRUDGE et al., 1978a; DI PIETRO et al., 1984) dargestellt. Durch tägliche Verabreichung von 10 mg Fenbendazol/kg KGW an 3 bzw. 5 aufeinanderfolgenden Tagen kann die Ausscheidung von Bandwurmeiern gehemmt werden (KRAISS, 1984). Zur Behandlung der Gasterophilose ist es möglich Fenbendazol mit Trichlorfon (33 mg/kg KGW) oder mit Carbondisulfid (0,05 ml/kg KGW) zu kombinieren (TIEFENBACH, 1976). Gegen benzimidazol-resistente kleine Strongyliden erwies sich der Zusatz von Piperazin als besonders wirksam (LYONS et al., 1983b; DI PIETRO et al., 1982b). Bei Toxizitätsstudien wurden bis zu 1000 mg/kg KGW reaktionslos ohne Beeinträchtigung von Graviditäten oder Foetalentwicklung vertragen. Fenbendazol ist weder allergisierend noch sensibilisierend (TIEFENBACH, 1976; BAEDER et al., 1974). Die Wartezeit für eßbares Gewebe beträgt bei einer Dosis von 7,5 mg pro kg KGW 7 Tage und ist bei 50 mg/kg KGW auf 14 Tage verlängert. Parbendazol, als Nemini[®] im Handel, ist in der empfohlenen Dosierung von 10 mg/kg KGW gegen Strongyliden und Oxyuren wirksam (LYONS et al., 1980b). Die zweimalige Applikation von 3,5 mg/kg KGW innerhalb von 24 Stunden konnte die Zahl kleiner Strongyliden nur um 79% reduzieren (PECHEUR, 1981). Askariden werden auch bei Erhöhung der Dosis auf 25 mg/kg KGW nur unzureichend (54%) abgetrieben (NECHINENNYI et al., 1976). Bei Toxizitätsstudien stellten VERBERNE und MIRCK (1975) fest, daß das Ausmaß von Unverträglichkeitsreaktionen, wie Diarrhoe, Anorexie und Trägheit, linear dosisabhängig ist. LYONS et al. (1980b) beobachteten nach der Verabreichung von 30 mg/kg KGW

bei 82% der Pferde milden, vorübergehenden Durchfall. Der laxierende Effekt wird durch körperliche Belastung verstärkt. Parabendazol wirkt sich weder auf eine bestehende Gravidität noch auf die Foetusentwicklung negativ aus (VERBERNE und MIRCK, 1975).

Oxibendazol verfügt in der empfohlenen Dosierung von 10 mg pro kg KGW über hohe Effizienz gegen Larven und Adulti von Askariden, Strongyliden und Oxyuren (Tab. 24). Bei der Verabreichung einer 22,7%igen Oxibendazol-Paste in der therapeutischen Dosis stellten DI PIETRO et al. (1986) fest, daß 42 Tage lang die Zahl der Strongylideneier im Kot um mehr als 90% reduziert war und erst 70 Tage nach der Behandlung bei 54,5% des Ausgangswertes lag. Gegen benzimidazol-resistente kleine Strongyliden erwies es sich jahrelang als anhaltend wirksam (DRUDGE et al., 1981c, d). In jüngster Zeit wurde jedoch auch von einem deutlichen Wirkungsverlust nach wiederholtem Einsatz berichtet (DRUDGE et al., 1985). Durch die therapeutische Dosis werden *S. westeri* (DRUDGE et al., 1979b, 1983a) und *Habronema* spp. (THEODORIDES et al., 1982) eliminiert. Nebenwirkungen wurden bisher nicht bekannt (DRUDGE et al., 1979b, 1983a; LYONS et al., 1981c). Oxibendazol ist bei uns freilich nicht zugelassen..

Der erste Bericht über Oxfendazol stammt von AVERKIN et al. (1975). In der therapeutischen Dosis von 10 mg/kg KGW ist es hochwirksam gegen Askariden, Strongyliden und Oxyuren (KELLY, 1976; ZEIN-EL ABDIN et al., 1983a; Tab.25). Da es einen starken larviziden Effekt ausübt (SLOCOMBE et al., 1986), erscheinen Strongylideneier beträchtlich später (nach 10 Wochen) im Kot behandelter Pferde, als bei den meisten anderen Anthelminthika (NILSSON und KLINGBORN, 1983; GUINAN, 1983). Auch gegen Oxfendazol haben einige kleine Strongyliden-Stämme Resistenzen entwickelt (KÖRNER, 1984). Die Wirksamkeit gegen *T. axei* (DUNCAN und REID, 1978; KÖRNER, 1984) und gegen *H. microstoma* (KINGSBURY und REID, 1981) ist als sehr gut zu bezeichnen. Oxfendazol gilt als gut verträglich. Bei Überschreitung der wirksamen Dosis um das Fünffache wurden keine Vergiftungssymptome beobachtet (AVERKIN et al., 1975). Die Verabreichung von 100 mg/kg KGW führte über 2 Tage zur Ausscheidung halbflüssigen Kotes (LYONS et al., 1977b). Oxfendazol ist bei uns bisher nicht zugelassen.

Tab. 24: Anthelminthische Wirksamkeit von Oxibendazol in % der Gesamtprobenzahl
(+++ = hochwirksam)

Anzahl der Tiere	Dosis (mg/kg)	Stromagyliten (Stromagyliten)		P. equorum	O. equi	S. westeri	Autor(en)
3	5/10/15	vu: 93 ed: 98 eq: 97	99		+++		KATES et al. (1975)
2	5 10-20	86-100 92-100	85-100 99-100	0	85-100 Ad: 100 La: 95-100		NAWALINSKI und THEODORIDES (1976)
2	1	+++ Ad: +++ La: +++		+++	+++		NAWALINSKI und THEODORIDES (1977)
11	1	95-100	99-100	97-100	100		LOCK et al. (1979)
1	10	100		100		100	BRUDINE et al. (1979)
25	10	100		100		100	
50	10	100		+++			BRESSO und DE JESUS (1979)
7	15	100 Ad: 97 La: 66					PECHEUR et al. (1980)

Tab. 24: Fortsetzung

Anzahl der Tiere	Dosis (mg/kg)	Strongyliden		P. equorum	O. equi	S. westeri	Autor(en)
		große	kleine				
8	10	100		100	100		LYONS et al. (1981c)
6	10					97	DRUDGE et al. (1981a)
6	10					+++	DRUDGE et al. (1981b)
283		La: 100 Ad: 97	La: 97 Ad: 97				DRUDGE et al. (1981c)
9	10	94-100	La: 92 Ad: 94-100	La: 93	94-100		THEODORIDES et al. (1982)
74	10					99-100	

Tab. 25: Anthelminthische Wirksamkeit von Oxfendazol (in%)
(+++ = hochwirksam)

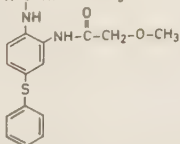
n	Dosis (mg/kg)	Strongyliden		P. equorum	O. equi	Autor(en)
		große	kleine			
22	10	95-100	95-100	95-100	95-100	KELLY(1976)
45	0,55	vu:100 La:100				LYONS et al.(1977b)
	1,1		95			
16	10	eq:100	82-100	90-100	Ad:100 La: 98 La:91- 100	DUNCAN und REID(1978)
	10	vu:100 ed:100 La:100- 59	Ad:99- 100 La:100- 100	100	100	
12	10	100	Ad: 99 La: 97		Ad:100 La:100	COLGLAZIER(1979)
69	10		99			PECHEUR(1981)
10	10	Ad:100 La:83- 99	Ad:96- 99 La:74- 75	100	Ad:100 La:96- 99	KINGSBURY und REID(1981)
12	10	La:80- 97				SLOCOMBE et al.(1983b)
26	10	100	100			GUINAN(1983)
88	10	+++	+++	+++		KÖRNER(1984)

Das synthetische Benzimidazol-derivat Albendazol gehört ebenso wie die Wirkstoffe Oxfendazol und Oxibendazol nicht zu den bei uns für die Pferdepraxis zugelassenen, routinemäßig einzusetzenden Anthelminthika. Obwohl ihm eine hohe Wirksamkeit gegen *Str. vulgaris* Larven (RENDANO et al., 1979; GEORGI et al., 1980) und gegen *D. arnfieldi* (REITSMA, 1983) zugesprochen wird, ist die dafür erforderliche Gesamtdosis (mindestens 25 mg/kg KGW zweimal täglich an 5 aufeinanderfolgenden Tagen) zu hoch und von letztlich letal verlaufenden Nebenwirkungen (starke protrahierte Diarrhoe) begleitet. ROMANIUK (1982) stellte bei einer Dosierung von 5 mg/kg KGW eine ausgezeichnete, sehr lang anhaltende Wirkung gegen Strongyliden fest, die 60 bis 75 Tage nach der Therapie noch bei 90% lag.

Über das neue Anthelminthikum Thioxidazol, das zu den Benzothiazolen gehört, liegen nur wenige Berichte vor. Die chemische Formel ist methyl-6-n-propoxybenzothiazol-2-carbammat. Bei kritischen Tests erwies sich die Dosis von 11 mg/kg KGW als ausgezeichnet wirksam gegen Askariden, große und kleine Strongyliden und Oxyuren (DRUDGE et al., 1980, 1981c; LYONS et al., 1981a). Benzimidazol-resistente kleine Strongyliden zeigten sich jedoch unempfindlich gegen Thioxidazol. Die Effizienz gegen *Str. edentatus* wird durch Verfeinerung der Partikelgröße verbessert (DRUDGE et al., 1980).

Das Breitbandanthelminthikum Febantel (Rintal^(R)) wurde erstmals von COX et al. (1977) beschrieben. Vom chemischen Aufbau her gehört es zu den Phenylguanidinen:

Tautomerie: $\text{H}_3\text{COOC}-\text{N}=\text{C}-\text{NH}-\text{COOCH}_3$



Strukturformel: N-{2-[2,3-Bis(methoxycarbonyl)-guanidino]-5-(phenyl-thio)-phenyl}-2-methoxy-acetamid

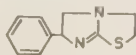
Tab. 26: Anthelminthische Wirksamkeit von Febantel in % der Gesamtprobenzahl
(+++ = hochwirksam)

Anzahl der Tiere	Dosis (mg/kg)	Strongyliden		P. equorum	O. equi	Autor(en)
		große	kleine			
28	2-8	94-100	98-100	94-100	94-100	COX et al. (1977) DRUDGE et al. (1978b) ENICK und DEY-HASRA (1978)
5	6	100	96	100	100	
390	5	+++	+++		+++	
	10			+++		
81	5	96-100	96-100	96-100	96-100	HASSLINGER und MÜLLER (1978) MORROW (1978) BORN et al. (1979) DRUDGE et al. (1979a)
232	6-12	97-100	97-100	100		
x	6	95-100	95-100	+++	+++	
3	4/8	100	99	Ad: 100		
	8				La: 100	AMBROSI und MORETTINI (1984) DRUDGE et al. (1984d) MENDEZ et al. (1984) DI PIETRO et al. (1984)
10	6	100	94	91-100	Ad: 100 La: 97	
29	6	100	100	100		
5	6	100	100			
232	10	95-100	95-100	95-100	95-100	
12	6			Ad: +++ La: +++		

Im Wirtsorganismus wird es zu Benzimidazolen metabolisiert und daher als 'Probenzimidazol' bezeichnet. Das Wirkungsspektrum umfaßt in der empfohlenen Dosis von 6 mg/kg KGW Askariden, Strongyliden und Oxyuren (Tab. 26). Zur Eliminierung der geschlechtsreifen Stadien reichen 5 mg/kg KGW aus, doch um einen larviziden Effekt zu erreichen, muß die Wirkstoffmenge erhöht werden (HASSLINGER und MÜLLER, 1978). Febantel ist zur Bekämpfung benzimidazol-resistenter kleiner Strongyliden nicht geeignet (BAUER et al., 1983; WESCOTT et al., 1985), die gleichzeitige Verabreichung von Piperazin ziträt führt dagegen zu deren fast vollständiger Beseitigung (99-100%) (DI PIETRO et al., 1985). Durch die im Handel befindliche Kombination mit Trichlorfon (Rintal^(R) plus) wird eine ausgezeichnete Wirkung gegen Strongyliden, Gasterophiluslarven sowie gegen Larven und Adulte der Gattungen Parascaris und Oxyuris erzielt (DRUDGE et al., 1978b, 1979a; MENDEZ et al., 1984; Tab. 15). Die anthelminthische Aktivität gegen die Strongyloidose der Saugfohlen ist auch bei 50 mg/kg KGW noch unvollständig (ENIGK und DEY-HAZRA, 1978). Von den zu behandelnden Tieren wird es ohne Zögern aufgenommen und ist gut verträglich (STIEFELHAGEN und UHLEMANN, 1978; FLASSHOFF et al., 1980). Bei Toxizitätsstudien wurde eine Dosis bis zu 240 mg/kg KGW vertragen. Erkennbare Beeinträchtigungen der Fertilität, Gravidität oder Foetalentwicklung konnten dabei nicht beobachtet werden (SHMIDL et al., 1978). Berichten von VALLE CARREGA et al. (1984) zufolge, ist erst bei 4000facher Überdosierung mit Vergiftungssymptomen zu rechnen.

4.6. Imidazothiazole

Chemischer Aufbau:



Strukturformel: (-)-2,3,5,6-tetrahydro-6-phenylimidazo-
[2,1-b]thiazol

Levamisol ist die laevo-Form von Tetramisol.

Tetramisol: (!)-2,3,5,6-tetrahydro-6-phenylimidazo-
[2,1-b]thiazol

Das zu den Imidazothiazolen gehörende Levamisol wirkt als cholinerg Agonist ähnlich wie Pyrantel durch Reduktion des Membranpotentials (ECKERT und KÜHLER, 1982). Durch Kontraktion und spastische Lähmung der Nematodenmuskulatur ergibt sich ein nikotinähnlicher Effekt (BAUER, 1983a). Die in vitro nachgewiesene, durch hohe Stoffkonzentrationen erzielte Hemmung der Fumarat-Reduktase (PRICHARD et al., 1980) stimmt mit dem Wirkungsmechanismus in-vivo nicht überein. Levamisol wird über die Nematodenkutikula absorbiert. Obwohl es mehr als ein Viertel des Anthelminthika-Weltmarktes beherrscht (BURGER et al., 1982), ist es für Pferde bei uns nicht zugelassen.

ENIGK und WEINGÄRTNER (1973) erzielten bei Experimenten durch die intramuskuläre Injektion von 10 mg/kg KGW eine sehr gute Wirksamkeit gegen *D. arnfieldi*, die jedoch von verstärkter Atmung, Schwitzen und Husten der behandelten Tiere begleitet war. Zur Vermeidung derartiger Unverträglichkeitsreaktionen empfehlen sie eine zweimalige Applikation von 5 mg/kg KGW im Abstand von 3 bis 4 Wochen. Abgesehen von *Str. vulgaris* und juvenilen *P. equorum*, werden die wichtigsten equinen Magen-Darm-Nematoden durch die einmalige Verabreichung von 8 mg/kg KGW nur unzureichend oder gar nicht beeinflusst (LYONS et al., 1975b, 1976a). Die Aktivität gegen große Strongyloiden kann durch Erhöhung der intramuskulär applizierten Menge auf 10 mg/kg KGW gesteigert werden, was jedoch zu lokalen Reaktionen an der Injektionsstelle (Schwellungen, Nekrosen) und auch zu Allgemeinstörungen, wie Kolik und Hyperästhesie, führen kann (DORCHIES et al., 1979); die orale Applikation scheint aus Gründen der Verträglichkeit empfehlenswert (ECKERT und KÜHLER, 1982). Durch Kombination von Levamisol mit Piperazin oder Trichlorfon wird die Wirksamkeit und das Wirkungsspektrum entscheidend verbessert (LYONS et al., 1975b), die Sicherheit bleibt jedoch unzulänglich. MATOS und DE COSTA (1976) erzielten durch die subkutane Gabe von 10 mg/kg KGW eine 99%ige Reduktion von *T. axei*. LEES et al. (1983) eliminierten *O. cervicalis* durch tägliche, 1 Woche dauernde Verabreichung von 5,5 g/Pferd.

Trotz der anfangs hohen Effizienz neu eingeführter Anthelminthika wurden in jüngster Zeit vielerorts Klagen über deren aufgrund von Chemoresistenzen nachlassende Wirksamkeit laut.

5. Anthelminthika-Resistenz

5.1. Begriffsbestimmung

Unter Resistenz versteht man nach PRICHARD et al. (1980) eine größere Häufigkeit von Individuen einer Population, welche die vererbare Fähigkeit entwickelt haben, höhere Konzentrationen chemischer Verbindungen zu ertragen als in einer normal empfindlichen Population derselben Spezies und Größe. Ist dies durch Selektion einer anderen Substanz mit ähnlichen Wirkungsprinzipien entstanden, spricht man von Seitenresistenz, sollen auch Verbindungen mit unterschiedlichem Wirkungsprinzip umschlossen sein, von Kreuzresistenz (BAUER, 1983a). Multiresistenz bezeichnet eine Resistenz von Individuen gegen zwei oder mehr verschiedene anthelminthische Gruppen infolge der Selektion durch jede einzelne Gruppe oder als Ergebnis einer Kreuzresistenz. Reversion bedeutet schließlich die Abnahme der Häufigkeit resistenter Individuen einer Population als Folge des Verschwindens des selektierenden Agens (KELLY und HALL, 1979; BORGSTEEDE, 1982).

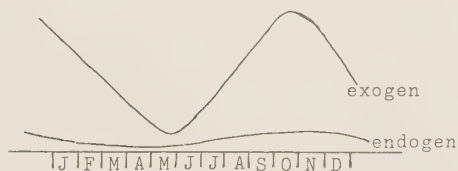
5.2. Entstehung

Nach GEORGHIOU und TAYLOR (1976) wird die Entstehung einer Resistenz von genetischen, biologischen undbehandlungstechnischen Faktoren bestimmt. Über die Vererbungsmodalitäten liegen bisher nur Vermutungen bzw. Behauptungen vor, die von Untersuchungsergebnissen über Insektizid-Resistenzen hergeleitet wurden. LE JAMBRE (1978) ist der Ansicht, daß die verantwortlichen Gene bereits in der Population vorhanden sind, bevor das Medikament zum erstenmal eingesetzt wird. Resistenz ist nach COMMINS (1977) wahrscheinlich auf Allelen mehrerer verschiedener Loci fixiert, also polygen bzw. das Resistenzgen rezessiv. Da herkömmliche Breitband-Anthelminthika vom Wirt rasch ausgeschieden werden, müssen resistente Parasiten die Wirkung des Medikaments nur kurze Zeit überstehen. Deshalb können nach Ansicht von DONALD (1982a) kleine Verbesserungen metabolischer oder sonstiger Prozesse einen entscheidenden Vorteil bringen. Um eine kontinuierliche Ex-

position zu überleben, ist jedoch eine bedeutsame Veränderung physiologischer Abläufe unter der Kontrolle eines Hauptgens erforderlich. Die für die Resistenz verantwortlichen Gene sind für die Population anfangs nicht so vorteilhaft wie andere (KELLY und HALL, 1979), doch mit anhaltendem Selektionsdruck verändern sich diese genetischen Nachteile nach Ansicht von PRICHARD et al. (1980) in Vorzüge. GUTTERIDGE (1982) beschrieb die möglichen biochemischen Resistenzmechanismen bei Parasiten. Durch Metabolisierung des Pharmakons in eine unwirksame Substanz, Intensivierung alternativer Stoffwechselwege oder Permeabilitätsveränderungen für das Pharmakon entziehen sich nämlich die Parasiten dessen schädigender Wirkung. Die Veränderung des Rezeptors für das Pharmakon hat vielmehr eine Erhöhung der Unempfindlichkeit gegen eine pharmakonbedingte Hemmung zur Folge. Durch Vermehrung der Menge der Zielenzyme des Pharmakons kann eine vergleichsweise hohe Aktivitätsinhibition ohne letale Folgen überstanden werden. Als wichtiger biologischer Faktor beeinflusst nach DONALD (1982b) die Reproduktionsmöglichkeit der freilebenden Stadien, die vom Intervall zwischen den Behandlungen abhängig ist, die Selektionsintensität. Dabei spielt die Generationszeit (= die Summe aus Präpatenz, Entwicklungsdauer und Überlebenszeit der Larven auf der Weide) als Richtwert eine große Rolle (KELLY et al., 1981). Ein Wechsel des Anthelminthika-Wirkstoffes ist nur zwischen zwei Generationen empfehlenswert (KELLY et al., 1981). Im Wirtstier überlebende resistente Individuen bilden nur einen kleinen Anteil an der Gesamtpopulation (MICHEL et al., 1982), tragen also wenig zur Gesamtkontamination einer Weide bei. Erfolgt jedoch nach der Behandlung ein Umtrieb auf weitgehend parasitär freie Weiden, macht die Nachkommenschaft resistenter Individuen dennoch einen größeren Anteil aus (LE JAMBRE, 1978; MICHEL et al., 1982). Der Selektionsdruck ist auch von der Wirksamkeit des Arzneimittels abhängig. Je größer die Effizienz des Anthelminthikums, desto stärker macht sich die Resistenz bemerkbar (DONALD, 1982a), da nur Nachkommen resistenter Würmer dafür übrig bleiben.

Zur Verdeutlichung der Problematik entwickelte BÜRGER (1986) ein Modell, das ideale Vermehrungsbedingungen für resistente Parasiten voraussetzt. Geht man davon aus, ein Anthelminthikum besäße eine Wirksamkeit von 90% und 0,2% der Würmer der Ausgangspopulation wären resistent, so würde der Anteil resistenter Nematoden nach einer Behandlung in der Folgegeneration auf 2%, in der zweiten Generation auf 20% steigen und in der dritten Generation bereits 100% erreicht haben. Eine deutlichen Abweichung der tatsächlichen Gegebenheiten von diesen Betrachtungen zeigt sich u.a. darin, daß nur ein Teil der Parasiten dem Arzneimittel ausgesetzt ist, während sich der Rest in der Außenwelt befindet. Durch dieses 'Refugium' wird die Selektion verzögert (BÜRGER, 1986).

Abb. 1: Die exogene und endogene Verteilung von Subpopulationen kleiner Strongyliden im Jahresverlauf (BÜRGER, 1986)



Diese epidemiologischen Gegebenheiten veranlassen zu weiteren Überlegungen. So verringern sich zwar bei einer Behandlung im Frühjahr Ansteckungsrisiko und Pathogenität einer Infektion, doch der Selektionsdruck steigt. Bei einer Therapie im Herbst sind die Verhältnisse umgekehrt, vor allem bei Einsatz solcher Medikamente, die gegen die vierten Larvenstadien unwirksam sind. Außerdem werden behandlungstechnische Faktoren größtenteils vom Anwender eines Arzneimittels bestimmt. Da der Einsatz von Anthelminthika recht oft vom Preis-Nutzen-Verhältnis geprägt ist, muß unter Berücksichtigung der Wirt-

schaftlichkeit die höchst mögliche Abtötungsrate der Parasiten (mehr als 90%) in einer normal empfindlichen Wurmpopulation gewährleistet sein (DONALD, 1982a). Ausgehend von der Annahme einer polygenen Anthelminthika-Resistenz (LE JAMBRE, 1978) verlangsamt eine hohe Dosierung, die nur wenige Parasiten überleben, die Resistenzentwicklung. Bei einer suppressiven Anwendung von Anthelminthika mit offensichtlich bestehender Resistenz verstärkt eine hohe Dosierung den Selektionsdruck. Die Problematik bei diesen theoretischen Betrachtungen liegt darin, daß in Gebieten, in welchen die vorherrschenden Nematoden normalerweise keine akute klinische Erkrankung hervorrufen, ein Leistungsrückgang der Tiere möglicherweise erst dann deutlich wird, wenn die Resistenz bereits weit fortgeschritten ist (DONALD, 1982b). Im Wirtskörper persistierende Anthelminthika stellen ein Risiko dar, da bei graduellem Absinken der wirksamen Dosis der Selektionsdruck in Richtung Resistenz steigt (DONALD, 1982b).

Ein sehr wichtiger Faktor bei der Resistenzentwicklung ist auch die Behandlungsfrequenz. So besteht eine direkte Korrelation zwischen dem Auftreten sowie der Höhe der Resistenz und der Häufigkeit der Anthelminthika-Anwendung (BAUER et al., 1983; KELLY und YALL, 1979). Mit zunehmender Therapiefrequenz steigt der Selektionsdruck und zwar umso mehr je näher das Behandlungsintervall der Präpatenzperiode rückt (DONALD, 1982a). Die resistenten Würmer setzen eine ununterbrochene Reproduktion fort und können so akkumulieren, während die empfindlichen keine Nachkommenschaft hervorbringen. Damit erklärt sich auch die Tatsache, warum bei sechs- bis achtwöchigem Behandlungsintervall resistente Cyathostomen auftreten, deren Präpatenzzeit zwischen fünf und zwölf Wochen beträgt. Durch vierjährigen Einsatz in achtwöchigem Intervall verringerte sich DRUDGE et al. (1983b) zufolge die Wirksamkeit von Cambendazol gegen Strongyliden von 92% auf weniger als 38%. Nach Ansicht von MICHEL et al. (1982) ist der Selektionsdruck eine Funktion des Anteils der Würmer, welche die Behandlung überleben; je häufiger nämlich ein Anthelminthikum eingesetzt wird, umso höher ist der Anteil resi-

stenter Exemplare an der Gesamtpopulation (MARTIN et al., 1982). Neuesten Berichten zufolge sind derzeit in Deutschland nach häufigem und langjährigem Benzimidazol-Einsatz in fast allen Vollblutgestüten resistente kleine Strongyliden zu finden (BAUER et al., 1986). Im Vergleich dazu ist die Problematik in Betrieben mit vermutlich geringem Anthelminthika-Einsatz bislang noch weniger besorgniserregend. So stellte ULLRICH (1987) in Nordrhein-Westfalen fest, daß bei 42% der Warmblutgestüte, 17% der Kleinbetriebe und 13% der Reitställe Benzimidazol-Resistenzen vorliegen. Dagegen kam es in Australien zu keinen Wirkungseinbußen, wenn zur Entwurmung der Pferde eine Kombination aus Benzimidazolen und Piperazin verwendet wurde (KELLY et al., 1981). Durch Mischung zweier Arzneien mit unabhängigem und unterschiedlichem Wirkungsmodus - vorausgesetzt die empfohlenen Dosierungen werden nicht reduziert - wird die genetische Variabilität eingeschränkt und so das Risiko des Auftretens von Resistenz-Allelen sehr klein gehalten. Werden beide Mittel in ihrer Dosis letalis 99 verabreicht, so ist eine Überlebensrate der Würmer von 1:10000 zu erwarten (DONALD, 1982b). Bei der Kombinationstherapie muß eine gezielte Auswahl der Mittel getroffen werden, da z.B. ein häufiger und ausschließlicher Einsatz von Benzimidazolen und Azetycholinesteraseinhibitoren, wie Trichlorfon oder Dichlorvos, sehr wohl zur Entstehung einer Chemoresistenz beiträgt (KELLY et al., 1981). Wie Laborversuche zeigen, können sich Resistenzen gegen mehr als ein Anthelminthikum entwickeln, wenn die Parasiten mehreren Selektionen innerhalb einer Generation ausgesetzt werden. Daher sollte ein Wirkstoffwechsel stets zwischen und nicht innerhalb der Generationen durchgeführt werden (PRICHARD et al., 1980; KELLY et al., 1981). DONALD (1982b) und PRICHARD et al. (1982) empfehlen eine Medikamentenrotation in jährlichen Intervallen. Wird eine Resistenz bereits offensichtlich, so haben dafür verantwortliche Allele bereits eine hohe Frequenz erreicht (PRICHARD et al., 1980), d.h. die Resistenzentwicklung ist bereits weit fortgeschritten.

5.3. Erwünschte Ergebnisse nach verschiedenen Benzimidazol-Präparaten

DRUDGE und ELAM (1961) berichteten bereits von einem Phenothiazin-Wirksamkeitsverlust gegenüber kleinen Strongyliden, *Strongylus vulgaris* und *Str. edentatus* nach längerem regelmäßigen, therapeutischen Einsatz dieses Wirkstoffes. Eine tägliche Verabreichung subtherapeutischer Phenothiazin-Gaben (1g), zur Reduktion der Weidenkontamination über mehrere Monate, führte nach GIBSON (1960) zu verminderter Wirksamkeit. Dasselbe Phänomen beobachteten DRUDGE und LYONS (1965) bei kleinen Strongyliden nach dreijährigem Einsatz von Thiabendazol im monatlichen Intervall mit reduzierter Dosis, wobei sich später nach kritischen Tests herausstellte, daß eine weitreichende Seitenresistenz vorlag, die Cambendazol, Fenbendazol, Mebendazol, Oxfendazol, Febantel und Thioxidazol, jeweils in therapeutischer Dosis einschloß. Die isolierten Spezies, die als 'Population B' bezeichnet wurden, waren *Cylicocyclus nassatus*, *Cyathostomum coronatum*, *C. catinatus*, *Cylicostephanus longibursatus* und *C. goldi*. Durch die oben angeführten (Pro-)Benzimidazole konnten sie nur zu 34-38% eliminiert werden (DRUDGE et al., 1977a, b). Oxibendazol war lediglich gegen *Cyathostomum coronatum* zu 82%, gegen die anderen Spezies jedoch voll wirksam. Den genannten sechs Anthelminthika gemeinsam war ihre geringe Wirksamkeit (36-90%) gegen die vierten Larvenstadien kleiner Strongyliden. Thiabendazol erwies sich in einem weiteren kritischen Test bei 50 mg/kg KGW als ineffizient gegen 'Population B' sowie gegen *Cylicocyclus insigne* und *Cyathostomum labiatum* (DRUDGE et al., 1977a). Die Autoren erinnern daran, daß 15 Jahre vor diesen Tests Dosen von 25 mg Thiabendazol/kg KGW zur vollständigen Eliminierung der Magendarmstrongyliden ausreichten. In Folgeuntersuchungen wurde von DRUDGE et al. (1983a, b) ein weiterer resistenter Stamm isoliert, nämlich *Cylicocyclus minutus*. Dieser Nematode erwies sich gegenüber 20 mg Cambendazol/kg KGW nur zu 69% empfindlich und konnte auch durch 6 mg Febantel/kg KGW nicht eliminiert werden. Bei all diesen Untersuchungen blieben die großen Strongyliden stets empfindlich gegen Benzimidazolderivate. Eine ausreichende Reduktion

unreifer kleiner Strongyliden konnte nur durch eine Kombination von Thiabendazol (44 mg/kg KGW) und Piperazin (55 mg/kg KGW), bzw. durch eine Dosiserhöhung von Febantel auf 24 mg/kg KGW oder durch Einsatz von Pyrantelpamoat (6,6 mg/kg KGW) erreicht werden (DRUDGE et al., 1984a). WEBSTER et al. (1981) testeten die Empfänglichkeit benzimidazol-resistenter kleiner Strongyliden gegenüber anderen Verbindungen und kamen zu dem Ergebnis, daß die Verabreichung von Moranteltartrat oder einer Kombination aus Thiabendazol, Piperazin und Trichlorfon eine markante Reduktion der Eiausscheidung um mehr als 98% ermöglichte. Eine ebenso deutliche Wirkung erbrachte der Einsatz von Oxibendazol oder von Piperazin allein bzw. kombiniert mit Benzimidazolen. Benzimidazol-resistente Cyathostomen zeigten sich auch hochempfindlich gegenüber 0,2 mg Ivermectin/kg KGW (WESCOTT, 1983), das die mittlere Eiausscheidung sogar über mindestens 63 Tage um 90% reduzierte (BAKER et al., 1984). Die Reihe benzimidazol-resistenter kleiner Strongyliden wurde von WESCOTT et al. (1982) um die beiden Spezies *Cylicocyclus leptostomus* und *C. brevicapsulatus* erweitert. Im kritischen Test erwiesen sie sich neben vier bereits genannten Cyathostomen - nämlich *Cyathostomum coronatum*, *Cylicocyclus nassatus*, *C. insigne* und *Cylicostephanus goldi* - nur zu 15-83% empfindlich gegen 5 mg Fenbendazol/kg KGW. Die Eliminierung dieser resistenten kleinen Strongyliden wurde durch Piperazin-Zusatz deutlich gesteigert (92-100%). Im Rahmen klinischer Versuche, die DRUDGE et al. (1985) durchführten, erbrachte Oxibendazol in einer Dosierung von 10 mg/kg KGW eine mittlere Effizienz von 88% (81-96%). Dies bedeutet, verglichen mit den einige Jahre zuvor erzielten Untersuchungsergebnissen, einen Wirkungsverlust von 9%. In jüngster Zeit wurde durch BURGER und BAUER (1986) eine weitere benzimidazol-resistente Spezies erwähnt, und zwar *Cylicostephanus poculatus*. FRENCH und KLEI (1983) beobachteten einen Wirkungsverlust von Mebendazol gegenüber *Strongylus vulgaris* und halten dabei eine Chemoresistenz für durchaus möglich. In der Kontroverse bezüglich Signifikanz des Resistenz-Phänomens einerseits und dessen Effekt

auf das praktische Pferde-Gesundheitsmanagement andererseits, sei darauf hingewiesen, daß die meisten der 11 bisher bekannten benzimidazol-resistenten Arten kleiner Strongyliden zu den am häufigsten vorkommenden Cyathostomen gehören (ANDERSON und HASSLINGER, 1982; FRENCH und KLEI, 1983). Bei der Untersuchung von 37 verwurmtten, unbehandelten Ponies stellte sich heraus, daß neun der gefundenen Spezies sowohl zu den benzimidazol-resistenten als auch zu den häufigsten kleinen Strongyliden gehörten (FRENCH und KLEI, 1983).

5.4. Methoden zum Nachweis

Um sich ein genaueres Bild über die Wirksamkeit der einzelnen Anthelminthika machen zu können, wurden im Laufe der Zeit verschiedene in vivo- bzw. in vitro-Tests entwickelt, die nachfolgend kurz skizziert seien:

Der kritische Test ist nach Untersuchungen von BOERSEMA (1982) eine der verlässlichsten Methoden zur Wirksamkeitsprüfung von Wurmmitteln, da jedes Wirtstier als seine eigene Kontrolle dient. Nach der anthelminthischen Behandlung sammelt man über fünf bis sieben Tage den Kot der Pferde, um die darin enthaltenen Würmer zu zählen. Anschließend werden nach Sektion der Versuchstiere die endogen verbliebene Anzahl und Art der Würmer bestimmt (BAUER, 1986). Die Wirksamkeit berechnet sich nach folgender Formel:

$$\text{Wirksamkeit(\%)} = \frac{\text{Anzahl eliminerter Nematoden}}{\text{Summe aus eliminierten und im Darm verbliebenen Nematoden}} \times 100$$

Man erhält detaillierte Ergebnisse, die genau interpretiert werden können. Der große Nachteil dieser Methode liegt darin, daß grundsätzlich Euthanasie und Sektion der Pferde erforderlich sind.

Der Eizahlreduktionstest ist vergleichsweise einfach und sehr nützlich, um als erstes diagnostisches Mittel Feldresistenzen aufzudecken (BOERSEMA, 1982). Man vergleicht dabei

nach BAUER (1986) die Eiausscheidung von mindestens fünf Tieren kurz vor der Behandlung mit der zwei Wochen danach, unter Verwendung des modifizierten McMaster-Verfahrens:

$$\text{Wirksamkeit(\%)} = \frac{\text{EpG}(1) - \text{EpG}(2)}{\text{EpG}(1)} \times 100$$

EpG(1): mittlere EpG vor Medikation

EpG(2): mittlere EpG nach Medikation

Der entscheidende Mangel dieser Methode besteht darin, daß die Gesamteizahl nach der Therapie nicht als Resistenzmaß gewertet werden darf, da die Eiausscheidung nicht unbedingt proportional zur vorhandenen Wurmbürde ist (LE JAMBRE et al., 1971) und saisonale und tageszeitliche Schwankungen der Eiproduktion möglich sind (FRENCH und KLEI, 1983). Bei Aufdeckung einer Anthelminthika-Resistenz sollte eine Larvenkultur angelegt werden, um einerseits die resistenten Strongylidengattungen zu differenzieren, sowie andererseits sicherzustellen, daß eine echte Resistenz und kein unzureichender anthelminthischer Effekt vorliegt (BOERSEMA, 1982; BAUER, 1983a).

Der Larvenlähmungstest wurde von MARTIN und LE JAMBRE (1979) entwickelt, um bestehende Resistenzen von Strongyliden gegen Levamisol und Morantel zu prüfen. Diese Methode beruht auf dem ganglienstimulierenden Effekt dieser Medikamente. Infektiöse Larven werden bei steigender Anthelminthikakonzentration inkubiert und sodann unter standardisierten Bedingungen der Prozentsatz gelähmter Larven je Konzentration ermittelt (BOERSEMA, 1982; BAUER, 1983a). Der Nachteil dieses Tests liegt in der geringen Reproduzierbarkeit der Befunde, da die Lähmung reversibel und die Beobachtungszeit nicht immer gleich ist (BOERSEMA, 1982).

Das Prinzip des Larvenschlüpftests (In-vitro-egg-hatch-Test) besteht darin, daß sich Larven resistenter Strongylidenstämme bei höheren Medikamentenkonzentrationen entwickeln als normal empfindliche Stämme (FRENCH und KLEI, 1983). BOERSEMA (1982) stellte aber einige Schwachstellen dieser Methode her-

aus. So wurde bisher keine eindeutige Beziehung zwischen dem cviziden Effekt der Benzimidazole und ihrer Wirksamkeit in vivo demonstriert. Es bedarf offensichtlich noch einer genauen Koordination, da jeder Untersucher andere Inkubationszeiten, Stämme bzw. Medikamentenzubereitungen zugrundelegt. Aufgrund ihrer geringen Löslichkeit ist dieser Test für Oxfendazol und Fenbendazol nicht zu gebrauchen. Der Aktionsradius der Untersuchungen ist relativ eng bemessen, da zwischen Probenahme und Start des Tests maximal 4 h vergehen dürfen (COLES, 1977). Je nachdem, ob man nur geschlüpfte Larven oder auch embryonierte Eier in die Zählung einbezieht, ergeben sich verschiedenen hohe Resistenzfaktoren (BOERSEMA, 1982).

5.5. Geographische Verbreitung

In Europa fand man Anthelminthika-Resistenz erstmals in Großbritannien auf Vollblutgestüten. Trotz regelmäßiger Thiabendazol-Gabe in vier- bis sechswöchigen Abständen über vier Jahre hinweg wurde dort von einer anhaltend hohen Wurmbürde berichtet (ROUND et al., 1974). Gleichzeitig fand man einen Wirkungsrückgang von Mebendazol, und zwar sowohl beim Ersteinsatz, als auch als Seitenresistenz nach Thiabendazolbehandlung. Wenige Jahre später erwähnt man dasselbe Phänomen in den Niederlanden (MIRCK und VAN MEURS, 1982) und dann auch in Norddeutschland, wo BAUER et al. (1986) bei Untersuchungen in Vollblut- und Trabergestüten eine deutliche Resistenz gegen Cambendazol und Febantel entdeckten, nachdem man dort in den vorangegangenen Jahren Fohlen und Jährlinge einer regelmäßigen Behandlung mit Benzimidazolen in ein- bis dreimonatigen Intervallen unterzogen hatte.

Aus den USA liegen mehrere Forschungsergebnisse vor, und zwar aus Kentucky (DRUDGE und ELAM, 1961; DRUDGE et al., 1965; 1977, 1980, 1981b, c, 1982b), Illinois (SCOGGINS, 1982), Ohio (HERD et al., 1981), Washington (WESCOTT et al., 1982), Louisiana (FRENCH und KLEI, 1983), Virginia und Pennsylvania (UHLINGER und JOHNSTONE, 1985). SLOCOMBE und COTE (1977) berichteten aus Kanada über kleine Strongyliden, die nach langjährigem Einsatz von Benzimidazolpräparaten gegen Cambendazol, Thiaben-

dazol und Mebendazol resistent waren, gegen andere Wirkstoffe aber hoch empfänglich blieben. Im Gegensatz zu den aufgeführten Fällen, bei denen das Auftreten von Resistenzen mit einer Reihe suppressiver Anthelminthikabehandlungen korreliert war, kam es BARGER und LISLE (1979) zufolge in Australien trotz seltener Exposition zur Resistenzentwicklung kleiner Strongyliden gegen Mebendazol, Cambendazol, Fenbendazol und Febantel. In Nord-Zentral-Viktoria konnten KELLY et al. (1981) allein in 19 von 34 überprüften Pferdebeständen benzimidazol-resistente kleine Strongyliden nachweisen. In einem Gestüt in Neuseeland wurden gegen Fenbendazol resistente Trichonema-Spezies entdeckt, nachdem zuvor über Jahre hinweg Benzimidazole in Intervallen von acht Wochen eingesetzt worden waren (KELLY et al., 1981).

Betrachtet man die eben aufgeführten Länder, deren Gemeinsamkeit sich in wirtschaftlich hohem Standard mit umfassender medizinischer Versorgung auszeichnet, so liegt die Vermutung nahe, daß massiver Medikamenteneinsatz die Entwicklung von Chemoresistenzen begünstigt.

Da sich die Tilgung bereits vorhandener Resistenzen (Reversion) nach BAUER (1983a), sowie UHLINGER und JOHNSTONE (1984) sehr schwierig gestaltet, ist die Minimierung deren Entstehung bzw. die Kontrolle eines existierenden Resistenzproblems von entscheidender Wichtigkeit. Dies bedarf konkreter Vorschläge und Empfehlungen zur Problembewältigung (s. Abschnitt 7).

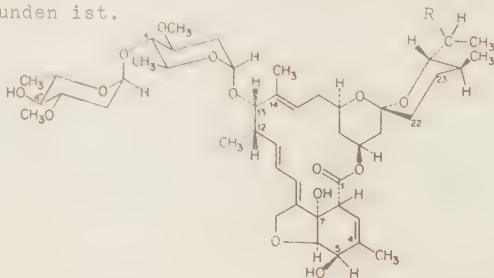
Deshalb ist man auch seit langem bemüht, in Forschungslabors der pharmazeutischen Industrie Anthelminthika mit neuartigem Wirkstoff und Wirkungsmodus zu entwickeln, um so stets Alternativmedikamente zur Verfügung stellen zu können. In diesem Zusammenhang machte in jüngster Zeit Ivermectin auf sich aufmerksam.

6. Ivermectin

Bei der Prüfung der anthelminthischen Wirksamkeit neuartiger Substanzen an mit *Nematospiroides dubius* infizierten Mäusen entdeckte man, daß nach Verabreichung eines mikrobiellen Stoffwechselproduktes die Ausscheidung von Nematodeneiern eingeschränkt war. Als wirksamer Bestandteil erwies sich das Fermentationsprodukt eines aus einer japanischen Bodenprobe isolierten Strahlenpilzes, der daraufhin als 'Streptomyces avermitilis' (averminous) bezeichnet wurde (CAMPBELL, 1981; HOTSON, 1982; CAMPBELL et al., 1983). In Anlehnung an das breite Wirkungsspektrum, das Endo- (Vermes) und Ektoparasiten einschließt, nannte man diese pharmakologisch neue Gruppe 'Avermectine'. Mit Hilfe der Chromatographie und der Massenspektrometrie konnten zwei Avermectin-Verbindungen nachgewiesen werden, nämlich A und B, unterteilt in die strukturellen Untergruppen 1 und 2, sowie in deren Varianten a und b (CAMPBELL, 1981; CAMPBELL et al., 1983).

6.1. Chemie

Chemisch handelt es sich um ein makrozyklisches Laktone, das an 2 Zucker gebunden ist, die für die anthelminthische Potenz notwendig sind. Die natürliche Vorläufersubstanz modifizierte man synthetisch mittels Konversionsänderung in ein 22,23-dihydroderivat. Mit dem Ziel optimaler Wirkung und Sicherheit wurde aus dem Gemisch zweier Homologa das Breitspektrum-Antiparasitikum 'Ivermectin' entwickelt. Es besteht aus mindestens 80% 22,23-Dihydroavermectin B_{1a}, das an der Position 'C 25' eine sec-butyl-Gruppe trägt, und höchstens 20% 22,23-Dihydroavermectin B_{1b}, an das an der genannten Stelle eine Isopropyl-Gruppe gebunden ist.



Trotz der strukturellen Ähnlichkeit der Avermectine mit Makrolidantibiotika, sind sie nicht gegen Bakterien aktiv (HOTSON, 1982; CAMPBELL, 1985).

6.2. Wirkungsmechanismen

Erste Untersuchungen zur Klärung der nematoziden Wirkungsweise erfolgten mit *Ascaris suum*, dessen ventraler Nervenstrang, wie bei allen Rundwürmern, die Funktion eines 'zentralen Nervensystems' besitzt und über Interneuronen mit den erregenden motorischen Neuronen verbunden ist (CAMPBELL, 1981; BRIDGES, 1985). Ivermectin stimuliert präsynaptisch die Freisetzung des inhibitorischen Neurotransmitters Gamma-Aminobuttersäure (GABA) und steigert postsynaptisch dessen Bindung an die Rezeptoren. Die Chlorid-Kanäle der postsynaptischen Membran werden geöffnet und der Ionenfluß in die Zelle freigegeben, was zu einer Hyperpolarisation führt (PAUL et al., 1980). Die Motoneuronen und Muskelzellen behalten ihre Aktionsfähigkeit, doch die Übertragung der Nervenimpulse ist unterbrochen (BELLO, 1982); die Nematoden werden durch Koordinationsverlust immobilisiert (KASS et al., 1980).

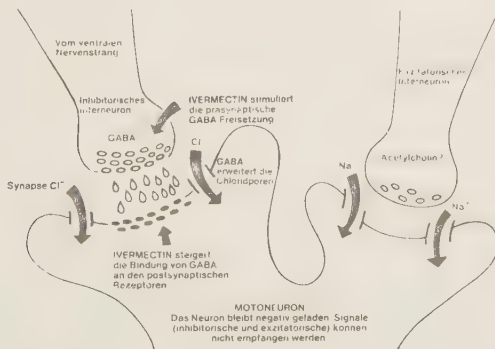


Abb. 2: Wirkungsmechanismus von GABA bei Nematoden

Pikrotoxin reguliert vermutlich den Schluß der Chloridionen-Kanäle und bewirkt somit eine Reversion der von Avermectin induzierten Blockade (KASS et al., 1980; CAMPBELL, 1985).

Der Wirkungsmechanismus von Ivermectin bei Arthropoden wurde vor allem am Streckermuskel des Hummerlaufbeins erforscht. Hier fungiert GABA als inhibitorischer Neurotransmitter direkt zwischen Nerven und Muskelzellen. Ivermectin hemmt als GABA-Agonist die Reizübertragung an der Synapse (CAMPBELL, 1981; FRITZ et al., 1979).



Abb. 3: Wirkungsmechanismus von GABA bei Arthropoden

Nach Untersuchungen von FRITZ et al. (1979) werden intrazelluläre, exzitatorische, postsynaptische Potentiale schrittweise reduziert. Ivermectin wirkt, den meisten bisherigen Untersuchungen zufolge, nicht gegen Zestoden, Schistosomen und Leberegel, da diese vermutlich nicht über GABA als Neurotransmitter verfügen (ANDERSON, 1984).

Die periphere Impulsübertragung von Säugetieren wird im allgemeinen durch Ivermectin nicht gestört, da bei Vertebraten GABA als zentraler Neurotransmitter agiert und Ivermectin normalerweise die Blut-Hirn-Schranke nicht überwinden kann. Dennoch stellte man nach Ivermectin-Medikation bei den Hunderrassen Boxer und Collie eine Depression des ZNS fest, was auf eine Durchlässigkeit besagter Schranke bei diesen beiden Spezies hinweisen könnte (ANDERSON, 1984).

6.3. Wirkungsspektrum

Das Wirkungsspektrum der oral zu verabreichenden Ivermectin-Paste umfaßt in der empfohlenen Dosis von 0,2 mg/kg KGW die wichtigsten adulten Endoparasiten des Pferdes (Tab. 27), und

P. equorum, große Strongyliden, kleine Strongyliden (*Triodontophorus* spp., *Cyathostomum* spp., *Cylicocycclus* spp., *Cylicostephanus* spp., *Cylicodontophorus* spp., *Gyalocephalus* sp.), *O. equi*, *H. muscae*, *T. axei* und *D. arnfieldi* (HASSLINGER und BARTH, 1982; LYONS et al., 1982, 1985a; DRUDGE et al., 1981a). Zusätzlich werden die Gefäßstadien von *Str. vulgaris*, die Wanderstadien von *Str. edentatus*, die Larven kleiner Strongyliden (alle genannten, außer *Triodontophorus* spp.), *O. equi*-Larven, *Onchocerca*-Mikrofilarien, sowie *D. arnfieldi*-Larven und *Gastrophilus*-Larven I, II und III erfaßt. Nach den derzeitigen Erkenntnissen über den Wirkungsmechanismus der Avermectine trifft die von KLEI et al. (1980a), BELLO und NORFLEET (1981) und BELLO (1982) beobachtete Aktivität gegen *A. perfoliata* wohl nicht zu. MIRCK und VAN MEURS (1982a) stellten übereinstimmend mit LUDWIG et al. (1983) fest, daß eine einmalige intramuskuläre Injektion von 0,2 mg Ivermectin/kg KGW bei ein bis drei Wochen alten Saugfohlen *S. westeri* um mehr als 99% eliminiert. SCHLICHTING und STOYE (1985) sowie RYAN und BEST (1985) bestätigten die hervorragende Wirksamkeit, die mehr als 3 Wochen anhielt, auch bei Verabreichung der Pastenformulierung an die Fohlen. Darüberhinaus reduzierte eine postpartale Applikation des Antiparasitikums an die Mutterstute die Zwergfadenwurmbürde der 2 bis 4 Wochen alten Saugfohlen (LUDWIG et al., 1983). KÖHLER und HIEPE (1986) ermittelten bis zum 110. Tag post applicationem eine 100%ige Reduktion der *S. westeri*-Eizahlen. Nach Untersuchungen von KLEI et al. (1980a, 1980b) ist Ivermectin dosisabhängig bei 0,2 bzw. 0,5 mg pro kg KGW zu 80 bzw. 88% wirksam gegen adulte *Setaria equina*, die bei uns nahezu unbekannt sind.

Wandernde Strongylidenlarven sind gegenüber fast allen modernen Anthelminthika in ihrer empfohlenen Dosierung unempfindlich. Ivermectin beseitigt in der Standarddosis die 4. Larvenstadien von *Str. vulgaris*, *Str. edentatus* und einiger kleiner Strongyliden. Wurmfrei aufgezogene Fohlen wurden beispielsweise im Alter von 6 bis 14 Wochen mit 2000 bzw. 2500 *Str. vulgaris*-Larven infiziert (SLOCOMBE und McCRAW, 1980). Während die eine Testgruppe unbehandelt blieb und zu 60% mit Symptomen wie Fieber, Anorexie, Lethargie und Kolik binnen

16 bis 21 Tagen starb, erhielt die andere am 7. Tag p.i. eine subkutan applizierte Injektion von 0,1 bzw. 0,3 oder 0,8 mg Ivermectin/ kg KGW. Die überlebenden unbehandelten Fohlen zeigten bei der Sektion, 4 Wochen nach der experimentellen Infektion, eine starke Entzündung und Thrombosierung der Hauptarterien des Abdomens, sowie Adhäsionen der Bauchorgane und Nekrose von Ileum und Zäkum. Die mit Ivermectin behandelten Tiere waren larvenfrei und hatten keinerlei Gefäßläsionen. In zahlreichen Folgeuntersuchungen wurde bei variiertem Applikationsform und Dosierung die Effizienz gegen frühe *Str. vulgaris*-Larven mehrfach bestätigt und zusätzlich eine hohe Aktivität gegen späte Wanderstadien festgestellt (SLOCOMBE et al., 1981; SLOCOMBE und McCRAW, 1981; SLOCOMBE und McCRAW, 1982b; SLOCOMBE et al., 1982; LYONS et al., 1982; BELLO, 1982; KLEI et al., 1984b; TURK und KLEI, 1984). Nach Berichten von SLOCOMBE et al. (1983c) werden späte 4. Larvenstadien von *Str. vulgaris* durch Ivermectin sehr langsam abgetötet. Eine 14 Tage nach experimenteller Infektion durchgeführte Sektion der Versuchstiere erbrachte nur eine 72,5%ige Larveneliminierung (SLOCOMBE und McCRAW, 1984). Deshalb wurde in späteren Untersuchungen die Sektion nach mindestens 4 Wochen vorgenommen. Mittlerweile wurde auch für die Ivermectin-Paste eine der Injektionslösung äquivalente larvizide Wirksamkeit festgestellt (SLOCOMBE, 1987). Bei der Sektion mit Ivermectin behandelter Fohlen fanden SLOCOMBE und McCRAW (1984) in der Tunica media von Abdominalarterien *Strongyliden*larven, umgeben von nekrotischen, eosinophilen und mononukleären Zellen. Diese ungewöhnliche Lokalisation veranlaßte die Autoren zu der Annahme, daß die Larven entweder nach Ivermectin-Kontakt hypermotil werden und sich über die Vasa vasorum einbohren oder daß sie im Arterienlumen gelähmt und dort vom Endothel überwachsen werden. In der Tunica media befindliche Larven kehren nicht in den Blutstrom zurück. Akkumulieren sich langsam zersetzende Larven nach wiederholter Reinfektion und Behandlung in der Wand der Gekrösewurzel, so kann es zu granulomatösen Reaktionen, Zellinfiltrationen und Mineralisierung mit anschließender Störung des Blutflusses kommen. Die Anwesenheit von *Str. vulgaris*-Larven im Gefäßsystem bedeutet eine

chronische Antigen-Präsenz, was vermutlich zu einer Hypersensitivität bzw. Immunität gegen diese juvenilen Stadien führt (SLOCOMBE et al., 1983c; SLOCOMBE, 1987). Neueren Untersuchungen zufolge beeinträchtigen diese Larvenrümpfer jedoch nicht die Pferdegesundheit (SLOCOMBE, 1987). Durch frühzeitige Behandlung kann bereits ein Eindringen von Drittlarven verhindert werden. DRUDGE et al. (1984a, b) und DUNSMORE (1985) stellten in diesem Zusammenhang eine hohe Wirksamkeit gegen retroperitoneal gelegene Wanderstadien von *Str. edentatus* fest.

Verglichen mit anderen modernen Anthelminthika ist die Aktivität von Ivermectin gegen Strongyliden und Askariden besonders lang anhaltend. So fanden ASQUITH und KULWICH (1981) bis zur 11. Woche nach der Behandlung keine Parasiteneier im Kot. Diese etwa 3 Monate dauernde Langzeitwirkung wurde auch von NUYTTEN et al. (1983), DRUDGE et al. (1984b), SIEVERS et al. (1984), SLOCOMBE und COTE (1984) sowie SCHATZMANN et al. (1986) bestätigt. DI PIETRO et al. (1986) erzielten durch die intramuskuläre Verabreichung von 0,2 mg/kg KGW am 70. Tag nach der Therapie eine Reduktion der Strongylideneiausscheidung im Kot um 93,4-98,7%. Von den 30 untersuchten Pferden schieden 9 wieder geringfügig Strongylideneier aus. LYONS et al. (1980a) beobachteten bei kritischen Tests eine hohe Eliminierungsrate benzimidazol-resistenter kleiner Strongyliden mittels 0,05 bis 0,2 mg/kg KGW. DRUDGE et al. (1980) sowie BURROWS et al. (1985) verifizierten diese Ergebnisse mit eigenen Untersuchungen. WESCOTT et al. (1985) erzielten mit der therapeutischen Dosis eine 94-100%ige Wirksamkeit gegen 10 Cyathostomen-Spezies und eine mehr als 99%ige hinsichtlich der Gesamtpopulation kleiner Strongyliden.

Da Wirkungsmechanismus und chemische Struktur von Ivermectin mit keinem der herkömmlichen Anthelminthika verwandt sind, können Seitenresistenzen ausgeschlossen werden. Abgesehen von einer sehr guten Wirksamkeit gegen endoparasitisch lebende *Gasterophilus*-Larven, ist über die Effizienz von Ivermectin gegen Arthropoden beim Pferd nur wenig bekannt. CHRISTENSSON et al. (1984) bekämpften einen schweren Fall von *Sarcoptes*-Räude mit Ivermectin.

Bei Wiederkäuern und Schweinen wirkt es paralytisch auf Insekten und Arachniden (OSTLIND et al., 1979; JAMES et al., 1980). Saugläuse reagieren empfindlicher als Haarlinge. Zecken sterben nicht spontan ab, sondern werden in ihrer Reproduktion und Oviposition behindert (EGERTON et al., 1980; DRUMMOND et al., 1981). Sarcoptes spp. und Psoroptes spp. sind sehr empfindlich gegen Ivermectin (WILKINS et al., 1980), wobei die parenterale Gabe wegen des längeren Wirkspiegels (knapp 3 Wochen) effizienter ist, als die orale, deren wirksamer Level nach Angaben des Herstellers auf 48 h begrenzt ist (CAMPBELL et al., 1983; POUPLARD, 1984; CAMPBELL, 1985). Nach MILLER et al. (1981) tötet Ivermectin die Larven von Haematobia spp. und von Musca autumnalis ab und verhindert die Entwicklung von M. domestica und Stomoxys calcitrans.

6.4. Nebenwirkungen

Ivermectin wurde in den USA anfangs (März 1983) als intramuskulär zu verabreichende Injektionslösung (Eqvalan^(R)) angeboten (ANDERSON, 1984), wurde jedoch wegen nicht zu vertretender Nebenwirkungen in dieser Formulierung vom Hersteller wieder aus dem Handel genommen und durch eine oral zu verabreichende Paste (Eqvalan^(R) bzw. Ivomec^(R)) ersetzt (ROSS, 1984). KILGORE et al. (1983) nahmen bei 35 Pferden sechs- oder siebenmal im Abstand von 7 Wochen eine Injektion in der einfachen oder doppelten Ivermectindosis an jeweils derselben Stelle der seitlichen Halsmuskulatur vor. Vorübergehend traten leichte Gewebeschwellungen auf, die sich bei der Sektion als herdförmige Muskeldegeneration und -atrophie sowie als Vermehrung des Bindegewebes darstellten. BREUER et al. (1984) beobachteten bei nur 7 von 1.000 intramuskulär behandelten Pferden lokale Schwellungen an der Injektionsstelle.

Da Ivermectin gegen O. cervicalis-Mikrofilarien hochaktiv ist, kann es bei deren massenhaftem Absterben zu Bauchödemen, Gesichtsschwellungen und Pruritus kommen (BELLO, 1982; HERD und DONHAM, 1983b). Meist verschwinden diese Reaktionen nach 24 bis 72 Stunden, unter Umständen kann jedoch eine Kortikosteroid-medikation erforderlich sein. Bei einer Wiederholungsbehand-

Tab. 27: Anthelminthische Wirksamkeit von Ivermectin (in%)
(+++ = hochwirksam)

Tab. 27: Fortsetzung

Dosis (mg/kg) x 10 ⁻⁴	Arg- intra- tion	Streptococcus P. equorum	O. equi	T. axei	Oncho- cerca spp.	Habro- nema spp.	Gastero- philus spp.	Author(en)
2/3	par.	La: 96-100 Pa: 96-100	La: 93-97 La: 90	96-100		96-100	99-100	LEANING und BROKKEN (1981)
2	i.m. p.o. i.v.	100 100	89 100		99	99-100	98-100	BELLO(1982)
2	i.m.	99	100				100	
2	i.m.	100	Ad: 90-99	100	+++	100	99-100	DI PIETRO et al.(1982a) DI PIETRO et al.(1982b)
3	i.m.	100	La: 86-97	100	+++	100	99-100	
2	par. p.o. i.m.	98-100	93 100 La: 90 Ad: 100	98-100		98-100	98-100	KLEI et al.(1982a) YAZWINSKI et al.(1982a)
3	i.m.							
2	p.o. par.	100					100	YAZWINSKI et al.(1982b)
2	i.o. par.						98-100	TORBERT et al.(1982)

lung nach 2-3 Monaten treten diese Nebenwirkungen nicht mehr auf (ANDERSON, 1984). In der tierärztlichen Praxis entstanden nach intramuskulärer Injektion sekundäre, letal verlaufende Clostridieninfektionen. Bei 58.500 parenteral mit Ivermectin behandelten Pferden in den USA wurden 62 Todesfälle registriert, in Kanada starb jeder 8 000. Patient nach einer Behandlung mit Ivermectin-Injektionslösung.

Nach Ergebnissen von Fragebögen, die an Praktiker der Südwest-Staaten der USA ausgegeben wurden, endeten 9 von 126.374 (0,007%) intramuskulären Ivermectinbehandlungen tödlich. Bei 0,92% der Pferde kam es zu Unverträglichkeitsreaktionen, wie Kolik, Schläfrigkeit, Depression oder Ataxie ohne bzw. mit Kaudalparese, wofür im ZNS abgestorbene *Str. vulgaris*-Larven verantwortlich gemacht werden (ANDERSON, 1984). KARNS und LUTHER (1984) berichteten, daß bei 366 von 3.316 (11,04%) parenteral behandelten Pferden Nebenreaktionen, einschließlich eines Todesfalles auftraten. Die Verträglichkeit der Injektionsapplikation scheint nur bei strikter Asepsis und streng intramuskulärer Injektion gewährleistet (EGERTON et al., 1984). Ein kleines Gebiet nekrotischen Gewebes an der Injektionsstelle genügt offenbar als idealer Nährboden für anaerobe, opportunistische Mikroorganismen, wie *Clostridium septicum* und *Cl. chauvoei*, die über eine Toxämie den Tod der befallenen Pferde verursachen.

Die intravenöse Injektion führt unter Umständen zum tödlich verlaufenden anaphylaktischen Schock, da in der Ivermectin-formulierung Polysorbat 80 als Surfactant enthalten ist (SCHRÖDER und SWAN, 1981; BELLO, 1985).

Bei Verabreichung der handelsüblichen Paste in der empfohlenen Dosis können ebenfalls Nebenwirkungen, wie Kolik und Urtikaria auftreten, die SCHATZMANN et al. (1986) der massenhaften Abtötung der im Experiment abgetriebenen Gasterophiliden und deren Einfluß, nicht jedoch direkt dem Präparat zuordnen. Die Ablösung der Würmer setzt dabei wohl große Läsionsflächen frei und die Zersetzung immobilisierter Parasiten kann Intoxikationen verursachen. Bei stark verwurmtten Pferden empfiehlt es sich mitunter, zuerst weniger breit wirksame Antiparasitika einzusetzen. Nach 15- bzw. 30facher Überdosierung von Iver-

mectin treten erste Anzeichen akuter Toxizität in Form von Mydriasis auf (SCHRÖDER und SWAN; 1981; ANDERSON, 1984). Bei 60facher Überdosierung kommt es neben Atemdepression und Ataxie zu Todesfällen (EGERTON et al., 1984). Diese große therapeutische Breite schlägt sich auch in einer sehr niedrigen Zahl an Meldungen über Nebenwirkungen nieder. Nach Angaben des Herstellers wurden (mit Stand von September 1986) weltweit 17 Mill. Behandlungen mit der Paste durchgeführt, wobei nur in 73 Fällen Unverträglichkeitsreaktionen registriert wurden. Diese Zahlen beinhalten auch Meldungen, bei denen ein Kausalzusammenhang zwischen Pastenapplikation und Nebenwirkung nicht hergestellt werden konnte. Ivermectin wirkt auch bei wiederholter 3facher oraler Dosis weder materno- noch embryotoxisch. Die Fertilität und Libido behandelter Hengste werden nicht beeinträchtigt (SCHRÖDER und SWAN, 1981; WEISS, 1984). Dennoch soll Ivermectin in Deutschland aufgrund nicht ausreichender Untersuchungen bis zum 46. Tag der Gravidität nicht angewendet werden.

6.5. Metabolisierung und Formulierung

Mit Hilfe von Tritium-markiertem Ivermectin wurden Studien über dessen Metabolisierung bei Rindern, Schafen, Schweinen und Ratten durchgeführt. Dabei finden sich 0,5 bis 2% der verabreichten radioaktiven Substanz im Urin, der Rest in den Fäzes. Der größte Teil der im Organismus verbliebenen Stoffe hatte sich in Leber und Fettgewebe abgelagert, ein kleiner Prozentsatz der Rückstände wurde in der Muskulatur, in den Nieren und im Plasma gefunden (CAMPBELL et al., 1983). Ratten erhielten 0,3 mg Tritium-markiertes Ivermectin /kg KGW intravenös appliziert; nach 1-24 Stunden wurden sie getötet und die Gehirnkonzentrationen gemessen, die 2 bis 12 Stunden nach der Injektion mit 20 ppb ihr Maximum erreicht hatten. Ivermectin wird nach oraler Aufnahme systemisch absorbiert (CAMPBELL, 1985), wobei das Plasmaprofil je nach Verabreichungsweg und Formulierung merklich variiert. Avermectin B₁ ist nach oraler Verabreichung aktiver als die B₂-Gruppe, die wiederum parenteral effizienter ist (CAMPBELL et al., 1983).

Die früher in Amerika angebotene Injektionslösung wurde vielfach oral ohne Wirkungsverlust verabreicht (ANDERSON, 1984; BRIDGES, 1985). Einige Praktiker wendeten das zur Injektion bei Rindern zugelassene Präparat oral bei Pferden an. Hierbei liegt Ivermectin als 1%ige Lösung in Propylenglykol-glycerol-formal-Base vor und kann bei Kontakt mit Maulläsionen sowohl Schmerzreaktionen als auch Schleimhautreizungen provozieren (DI PIETRO et al., 1986).

Seit Anfang 1986 ist nun Ivermectin als 1,87%ige Paste mit dem Handelsnamen Ivomec^(R)P auf dem bundesdeutschen Arzneimittelmarkt. Ein Dosierer mit 6,42 g Paste enthält 0,120 g Ivermectin und 5,411 g Propylenglykol und reicht bei einer empfohlenen Dosis von 0,2 mg/kg KGW für ein Pferd von 600 kg Körpergewicht. Wiederholungsbehandlungen sollten frühestens nach 21 Tagen durchgeführt werden. Derselbe Zeitraum ist auch für die Wartezeit festgesetzt.

7. Besprechung der Dokumentation mit Konsequenzen für die Praxis

Obwohl seit Jahrzehnten hochwirksame Anthelminthika verfügbar sind und auch regen Einsatz finden, erweist sich bei Bestandskontrollen stets die Mehrzahl der Pferde als Parasiten-träger (HASS, 1979; BAUER und STOYE, 1984). Den größten Teil der Wurmbürde machen dabei immer noch die Strongyliden aus, deren Abundanzen seit langem unverändert sind. Unter den großen Strongyliden spielt insbesondere *Str. vulgaris* eine wichtige Rolle, da er den Wirt nicht nur als blutsaugender Adultwurm im Dickdarm schädigt, sondern im Larvenstadium extensive Gefäßwanderungen unternimmt, die Enderteriitiden, Thrombosen und Mangeldurchblutung ganzer Intestinalabschnitte verursachen (KESTER, 1975; GAY und SPEIRS, 1978; DAHME und WEISS, 1983). *Str. edentatus* parasitiert an der Darmschleimhaut und beeinträchtigt während seiner histotropen Phase vor allem die Leberfunktion. Der in unseren Breiten äußerst selten gewordene *Str. equinus* zieht zusätzlich das Pankreas in Mitleidenschaft. Die kleinen Strongyliden gelten zwar nicht als Blutsauger, doch sie treten meist massenhaft auf und zerstören große Flächen der Dickdarmmukosa (WOLFF, 1977), mit klinisch manifesten, heftigen Durchfällen bzw. Koliken, die bei Fohlen mitunter zum Tode führen. Trichonematinae spp. nehmen außerdem bei der Chemotherapie eine Sonderstellung ein, da bisher 11 Stämme Resistenzen gegenüber Benzimidazolen entwickelt haben (DRUDGE et al., 1977a, b; BÜRGER und BAUER, 1986).

Der Befall mit Askariden (*P. equorum*) ist eine typische Jungtierinfektion, die meist zu reduziertem Allgemeinbefinden, aufgetriebenem Abdomen und leichten Kolikanfällen führt, aber bei Massenbefall auch mit Dünndarmruptur und tödlicher Peritonitis einhergehen kann (DRUDGE, 1972).

Typischer Haarausfall mit Hautveränderungen an der Schweifrute sind meist die einzigen Hinweise, die eine Infektion mit Pfiemenschwänzen (*O. equi*) vermuten lassen und sich bei Pferden jeden Alters im Analbereich manifestieren (HASSLINGER, 1986a).

Der Zergfadenwurm (*S. westeri*) kann bereits in der exogenen Entwicklungsphase die Geschlechtsreife erlangen. Er wird vorwiegend galaktogen übertragen (ENIGK et al., 1974) und betrifft daher hauptsächlich Saugfohlen, die aber kaum erkranken (SCHLICHTING, 1981). Die Ursache der Neugeborenenendiarrhoe ist nach neuesten Erkenntnissen nicht in der Strongyloidose, sondern in hormonell bedingten Veränderungen der Stutenmilch zu suchen. Durch voreilige Therapie wird die natürliche Immunitätsbildung nur verzögert, und da Reinfektionen die Regel sind, sollte eine strenge Indikation gestellt werden (STOYE, 1986).

T. axei spielt gelegentlich bei älteren Pferden, insbesondere bei gemeinsamer Haltung mit Wiederkäuern eine Rolle. Er kann zu Verdauungsstörungen und Anorexie führen (BOCH und SUPPERER, 1983; LOPEZ, 1975).

Der Esel gilt als klinisch unauffälliges Infektionsreservoir für den Lungenwurm der Equiden, *D. arnfieldi*. Während Fohlen symptomlose Eiausscheider sein können (CLAYTON und DUNCAN, 1981), erkranken ältere Pferde unter Umständen an respiratorischen Störungen (Dyspnoe, Husten) ohne koproskopisch positiv zu sein (PONCET, 1983).

Onchocerca spp. sind als Parasiten des Sehnen- und Bindegewebes nicht zu unterschätzen. Die adulten *O. cervicalis* verursachen vordergründig bei älteren Pferden im Lig. nuchae Druckschäden und Wideristfisteln (LLOYD und SOULSBY, 1978; CHAUVE, 1983). Die Mikrofilarien werden als Miterreger der 'periodischen Augenentzündung' diskutiert.

Habronema spp. werden von Dipteren übertragen und parasitieren als Adulti im Magen der Wirtstiere, wo sie sich klinisch in Form von Verdauungsstörungen und Kolikattacken bei der Futteraufnahme bemerkbar machen (HIEPE, 1982). An die Haut gelangte Larven führen vorzugsweise an den distalen Gliedmaßen zu schlecht heilenden 'Sommerwunden' (SCOTT und KENT, 1978); im Auge rufen sie Konjunktivitiden hervor (SCHILLINGER, 1986).

Eine Infektion mit *Anoplocephala* spp. ist an Weidehaltung gebunden, da freilebende Moosmilben als Zwischenwirt fungieren. Bei massivem Befall kann es zu Darmperforationen kommen (BEROZA et al., 1983).

Die in unseren Breiten anzutreffenden dreiwirtigen Schildzecken der Pferde (*I. ricinus*, *D. marginatus*, *D. reticulatus*, *H. punctata*) sind als Lästlinge und Überträger von Infektionskrankheiten (wie Babesiose, Theileriose, Filariose und Viruserkrankungen) von Interesse (HASSLINGER, 1986a). Von den Acariformes spielen Räudemilben (*S. equi*, *P. equi*, *C. equi*) in den letzten Jahren kaum mehr eine Rolle. Simuliden (Ordnung: Diptera) können durch ein Speichelt toxin anaphylaktische Schockreaktionen provozieren. Allergene im Speichel von Gnitzen und von *S. calcitrans* verursachen das klinische Bild des 'Sommerekzems'. Tabaniden fügen den Weidetieren schmerzhafte Stichwunden zu und sind ebenso wie Musciden Überträger von Infektionskrankheiten (FOIL et al., 1985; FUHRMANN, 1986).

Gasterophiliden belästigen die Pferde nicht nur in der präparasitischen Schwärmphase, sondern schädigen sie auf ihrer Wanderung durch den Verdauungstrakt. Neben Schluck- und Kaubeschwerden treten Gastroenteritiden mit gelegentlich tödlich endender Kachexie auf (HASSLINGER und JONAS, 1974; RITSCHER et al., 1978; HASSLINGER und FUHRMANN, 1986).

Prophylaktische und therapeutische Maßnahmen können zwar unter den gegebenen Weide- und Stallverhältnissen keine Parasitenfreiheit erzielen, doch die Wurmbürde ist dadurch auf relativ niedrigem Niveau zu halten und ebenso läßt sich eine schnelle Reinfektion verhindern.

Folgende Richtlinien sollten dabei Berücksichtigung finden:

- a) Die Belegdichte auf der Weide sollte möglichst gering bleiben (DUNCAN und PIRIE, 1973).
- b) Neu aufgenommene Pferde müssen entwurmt und einige Tage isoliert werden (DUNCAN, 1974).
- c) Stuten unterziehe man vor dem ersten Weidegang einer Wurmkur (STOYE, 1969; LUDWIG et al., 1984; ELZE, 1968).

- d) Jungen Pferden sind möglichst larvenfreie Weiden anzubieten (BITTNER, 1983; HASSLINGER, 1984).
- e) Durch Absammeln von Kot auf der Weide sinkt der Infektionsdruck (BAUER et al., 1983).
- f) Zu Zeiten höchster Larvendichte (9., 16. und 24. Woche) ist ein Weidewechsel empfehlenswert (HASSLINGER und BITTNER, 1984).
- g) Bei hohem Larvenreichtum sollte das Gras zur Futterkonservierung verwendet werden (HASSLINGER, 1981b; MIRCK et al., 1983).
- h) Nach längerer Nutzungsdauer ist eine Weideruhe ratsam (HASSLINGER und REHM, 1968).
- i) Bei tageszeitlichen Maxima der Larvendichte auf dem Gras (Dämmerung, Rohreif) ist eine Beweidung zu vermeiden (HASSLINGER, 1981b).
- j) Eine gemeinsame Haltung mit Rindern oder Schafen vermindert zwar die Gefahr einer Strongyliden-Infektion, leistet jedoch dem Befall mit *T. axei* Vorschub (EYSKER et al., 1983, 1986).

Die Auswahl von Anthelminthika und Behandlungsintervallen sollte sich an laufend durchgeführten koproskopischen Untersuchungen orientieren, die beginnende Wirkungseinbußen frühzeitig erkennen helfen (ENIGK, 1970; LUDVIGSEN, 1976; McBEATH et al., 1978). Der Behandlungserfolg ist von der chemotherapeutischen Beeinflussbarkeit der adulten Würmer und ihrer Entwicklungsstadien abhängig. Medikamente, die sowohl geschlechtsreife als auch juvenile Formen eliminieren, erlauben eine Verlängerung der Behandlungswischenzeit. Dagegen erhöht zu häufiger Gebrauch von Mitteln mit gleichem oder ähnlichem Wirkstoff, insbesondere in Intervallen nahe der Präpatenz, die Gefahr einer Resistenzentwicklung. Die Dosis des Anthelminthikums muß einem optimalen Preis-Nutzen-Verhältnis Rechnung tragen. Schon bei Verdacht einer Resistenz ist auf andersartige Wirkstoffe oder auf Kombinationspräparate auszuweichen (PRICHARD et al., 1980; BAUER, 1983a) und Anthelminthika, deren Effizienz hoch blieb, sollten möglichst im jährlichen Wechsel zwischen zwei Parasitengenerationen verwendet werden (KELLY et al., 1982).

Tab.28: Handelsübliche Mittel gegen Endoparasiten des Pferdes
ohne Berücksichtigung der Kombinationspräparate

Wirkstoff- klasse	wirksame Substanz	Handels- produkt	Hersteller	Dosis (mg/kg)	Appl. Form.	S. i.
Phenothiazin Piperazinsalz	-citrat	Piperazin- Zitrat	WDT, Hannover	5,5	p.o.	1
	-phosphat	Piprat	TAD, Cuxhafen	137	p.o.	3
	-adipat	Piprat(R)	Shell Chemie, Frankfurt	132	pu.	
Organophosphat	Dichlorvos	Equigard(R)	Bayer AG, Leverkusen	35-40	p.o.	3
	Trichlorfon	Neguvon(R)	Pfizer, Karlsruhe	30-50	pe.	
	Pyrantel- pamoat	Banminth(R)	MSD AGVET, Mch	19.	p.c.	1
Tetrahydro- pyrimidin Benzimidazol	Thiabendazol	Thiabendazol	MSD AGVET, Mch	50	p.o.	20
	Cambendazol	Cambendazol(R)	MSD AGVET, Mch	20	pu.	16-24
	Mebendazol	Telmin(R)	Janssen, Neuss	5-10	p.o.	30
Fenbendazol	Fenbendazol	Panacur(P)	Hoechst AG, Frankfurt	7,5	p.o.	40
	Parbendazol	Neminil(R)	Hydro-Chemie, Mch	10	pa./gra.	100
	Febantel	Rintal(R)	Bayer AG, Leverkusen	6	p.o.	40
Probenzimidazol	Ivermectin	Ivomec(R)P	MSD AGVET, Mch	0,2	pa./pe.	
Avermectin					p.o.	

Fast alle modernen Anthelminthika sind gegen die wichtigsten Pferdeparasiten recht wirksam und gleichzeitig gut verträglich. Während Gasterophilus-Larven bisher immer einer gesonderten Therapie mit Organophosphaten oder Kombinationspräparaten bedurften (DRUDGE et al., 1975), können sie mit Ivomec^(R)P im Zuge einer Routinebehandlung gemeinsam mit anderen bei Pferden relevanten Parasiten abgetrieben werden.

Gegen adulte Strongyliden und Askariden bieten sich Equigard^(h) (JONAS et al., 1972), Telmin^(R) (KUME und NODA, 1976; WEBSTER et al., 1981), Cambenzole^(R) (DUNCAN, 1985), Telmin^(R) (BRADLEY und RADHAKRISHNAN, 1973; WALKER und KNIGHT, 1972; KADYROV, 1979), Panacur^(R) (DERKMANN und HASSLINGER, 1977), Rintal^(R) (BOSKOVIC und MARKOVIC, 1981) und Ivomec^(R)P (ZEIN-EL ABDIN et al., 1983b,c; PUCCINI et al., 1984; BORGSTEEDE, 1985) als Mittel der Wahl an. Benzimidazol-resistente Stämme kleiner Strongyliden werden durch Banminth^(R) (WEBSTER et al., 1981) sowie Ivomec^(R)P (LYONS et al., 1980a) abgetrieben. Nur Ivomec^(R)P ist in der Standarddosis gegen Strongyliden-Wanderstadien wirksam (SLOCOMBE et al., 1981, 1982).

Außer Dichlorvos sind alle bisher genannten Anthelminthika gegen Oxyuren effizient (RASTEGAIEV, 1979; KAVAI et al., 1977; ASQUITH et al., 1983; PRESSON et al., 1984). *S. westeri* kann mit Equizole^(R) behandelt werden (DRUDGE et al., 1983a). Ivomec^(R)P ist nach bisherigen Untersuchungen auch gegen den Zwergfadenwurm wirksam (KÖHLER und HIEPE, 1986). Gegen *D. arnfieldi* ist der Einsatz von Ivomec^(R)P indiziert, das den Lungewurm bereits in der empfohlenen Dosis eliminiert (LYONS et al., 1985a; BRITT und PRESSON, 1985).

Die vorstehende Tabelle 28 gibt einen groben Überblick über handelsübliche Mittel gegen Endoparasiten des Pferdes ohne Berücksichtigung der Kombinationspräparate. Neben Wirkstoff, Handelsprodukt und Hersteller werden Dosis, Applikation und die jeweilige therapeutische Breite (S.i.) aufgeführt.

Summary

Prophylactic and therapeutic possibilities against the most important parasites in horses with special reference to the new endectocide Ivermectin (a literature review)

Still at present large and small strongyles, ascarids and oxyurids belong qualitatively and quantitatively to the most important helminths of equids. Out of the arthropods the *Gasterophilus*-larvae have to be counted to these species as well because living over a period of many months in the stomach, they too have to be regarded as remarkable endoparasites.

For the prophylaxis, regarding the blood worms, some useful aspects arise which derive from the behaviour of exogene development stages. The consideration of epizootological matters in the pasture management can reduce the risk of infection of pasturing animals to a great extent.

In the course of time a great variety of anthelmintics with different compounds has been developed, whereby the benzimidazoles play a major part. In the meantime resistant strains of small strongyles against this group have developed in horses. They are causing many of the non-satisfactory results of treatment.

With *Cyathostomum catinatum*, *C. coronatum*, *C. labiatum*, *Cylicocyclus brevicapsulatus*, *C. insigne*, *C. leptostomus*, *C. minutus*, *C. nassatus*, *Cylicostephanus goldi*, *C. longibursatus* and *C. polulatus* there are at present altogether 11 of such species, which are occurring here quite frequently too and have to be controlled chemotherapeutically.

For this purpose Ivermectin presents itself at the right time. It used to be only available as Ivomec^(R) for cattle and Ivomec^(R)S for pigs and now it is available also as Ivomec^(h)F for the horse. This completely different compound is not only eliminating the mentioned helminths but is also reliable in the treatment against *Gasterophilus*-larvae.

9. Literaturverzeichnis

- ALCAINO, H., T. GORMAN, S. CORNEJO, R. MOLINARI y A. PINTO (1980): Estudio epizootiológico de parasitismo estomacal del equino de la zona centro sur de Chile.
Arch. Med. Vet., 12, 10-29
- ALFARO, A. A. (1982): Tratamiento intralesional de habronemiasis cutánea con el organofosforado O, O-dimetial-2, 2, 2-tricloro-1-hidroxietilfosfato en caballos.
Ciencias Vet., 4, 25-28
- AMBROSI, M. e B. MORETTINI (1984): Prove di campo sul trattamento dei cavalli bradi von febantel.
Obiett. Doc. Vet., 5, 59-62
- ANDERSEN, S. und J. FOGH (1981): Forekomst af lungeorm Dictyocaulus arnfieldi (Cobbold 1884) hos xler i Danmark.
Nord. vet.-med., 33, 484-491
- ANDERSON, I. G. and M. -A. HASSLINGER (1982): Cyathostominae and other strongyles of horses in the Federal Republic of Germany.
J. S. Afr. vet. med. Ass., 53, 195-197
- ANDERSON, R. R. (1984): The use of ivermectin in horses: resarch and clinical observations.
Comp. Cont. Educ. Pract. Vet., 6, 516-520
- ARCHER, M. (1980): Grassland management for horses.
Vet. Rec., 107, 171-174
- ARDANS, A. and G. WALTER (1975): Efficacy studies with three formulations of cambendazole in horses.
Amer. J. vet. Res., 36, 1589-1590
- AREF, S. (1982): A random walk model for the migration of Strongylus vulgaris in the intestinal arteries of the horse.
Cornell Vet., 72, 64-75
- ARUNDEL, J. H. (1967): Recent advances in anthelmintics
Aust. vet. J., 43, 455-459
- ARUNDEL, J. H. (1986): Cestode infections of domestic animals.
In: CAMPBELL, W. C. and R. S. REW: Chemotherapy of parasitic diseases, 479-494

- ASHIZAWA, H., D. NOSAKA, S. TATEYAMA und M. USUI (1973): Magenwurmbefall beim Pferd verursacht durch Habronema megastoma III. Pathologische Befunde in knotigen Herden verursacht durch Larven. (in russisch)
Bull. Fac. Agric. Miyazaki Uni., 20, 217-224
- ASQUITH, R. L. and R. KULWICH (1980): Concomitant use of Oxfendazole and Trichlofon as an equine anthelmintic in mares.
Vet. Med./Small Anim. Clin., 75, 682-684
- ASQUITH, R. L. and R. KULWICH (1981): Safety and therapeutic activity of ivermectin as an equine anthelmintic.
J. Equine vet. Sci., 1, 18-20
- ASQUITH, R. L., R. E. PLUE and R. L. SEWARD (1983): Field performance of the equine parasiticide ivermectin in an oral paste.
J. Equine Vet. Sci., 3, 90-92
- AUBAKIROV, S. A. and N. T. KADYROV (1985): Altersbedingtes Vorkommen von Trichonematiden-Infektionen bei Pferden und vergleichbare Wirksamkeit von Anthelminthika. (in russisch)
Vest. Selskok. Nauki Kaz., 6, 73-74
- AVELLINI, G. e G. VITELLOZZI (1976): Morte di puledri per emorragia da rottura di aneurismi verminosi mesenterici.
Atti. Soc. ital. vet., 30, 352-353
- AVERKIN, E. A., C. C. BEARD, C. A. DVORAK, J. A. EDWARDS, J. H. FRIED, J. G. KILLIAN and R. A. SCHLITZ (1975): Methyl-5(6)-phenylsulfinyl-2-benzimidazole-carbamate, a new potent anthelmintic.
J. Med. Chem., 18, 1164
- AZIMOV, S. A., N. K. ENILEEVA und B. R. ISHMIRAEV (1977): Gasterophilus-Infektion bei Pferden und Kontrollmaßnahmen. (in russisch)
Veterinariya, (7), 56-57
- BAEDER, C., H. BÄHR, O. CHRIST, D. DÜWEL, H. M. KELLNER, R. KIRSCH, H. LOEWE, E. SCHÜTZ AND H. WESTEN (1974): Fenbendazole: A new highly effective anthelmintic.
Experientia, 30, 753-754
- BAIN, A. A., J. C. ROFE, I. K. HOTSON and S. MURPHY (1969): Habronema megastoma larvae associated with pulmonary abscesses in a foal.
Aust. vet. J., 15, 101-102
- BAIN, S. A. and J. D. KELLY (1977): Prevalence and pathogenicity of Anoplocephala in a horse population in South Auckland.
N. Z. vet. J., 30, 102-103

- BAILLEY, M., A. LLOYD, S. C. MARTIN, S. LLOYD and E. J. L. Soulsby (1984):
Haematological and biochemical values in horses naturally infected with *Strongylus vulgaris*.
Vet. Rec., 115, 144-147
- BAKER, J. R. and C. E. ELLIS (1981): A survey of post mortem findings in 480 horses, 1958-1980: Causes of death.
Equine vet. J., 13, 43-46
- BAKER, J. R., J. E. MILLER, J. E. MADIGAN, R. FULTON and R. L. SEWARD (1984): Anthelmintic action of ivermectin, oxi-bendazole and pyrantel pamoate against thiabendazole-resistant small strongyles of horses.
Equine Pract., 6, 8-19
- BAKER, D. W., G. W. SALISBURY and J. W. BRITTON (1939): Control of equine strongylosis, part I. The effect of natural factors on development of strongylosis in foals.
Cornell Vet., 29, 297-308
- BARCLAY, W. P., T. N. PHILLIPS and J. J. FOERNER (1982): Intussusception associated with *Anoplocephala perfoliata* infection in five horses.
J. Amer. vet. med. Ass., 180, 752-753
- BARGER, I. A. and K. A. LISLE (1979): Benzimidazole resistance in small strongyles of horses.
Aust. vet. J., 55, 594-595
- BARUŠ, V. (1963) Vývojové cykly některých hylístic z čeledi Trichonematidae Witenberg 1925 v laboratorních a terénních padminkách
Čs. Parasit., 10, 23-42
- BAUER, C. (1983a): Anthelminthika-Resistenz: Problembeschreibung und in vitro Untersuchungen.
Vet.-med. Diss., Hannover
- BAUER, C. (1983b): Anthelminthika-Resistenzen bei Magen-Darm-Strongyliden der Wiederkäuer und Pferde.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr., 96, 357-363
- BAUER, C. (1986): Untersuchungen zur Wirksamkeit einiger Anthelminthika gegenüber Benzimidazol-resistenten kleinen Strongyliden.
Prakt. Tierarzt, 8, 637-642
- BAUER, C., R. GANDRAS, M. STOYE und H.-J. BÜRGER (1983): Eine Feldstudie zur Anthelminthika-Resistenz von Strongyliden bei Pferden.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr., 96, 312-316

- BAUER, C. und M. STOYE (1984): Ergebnisse parasitologischer Kotuntersuchungen von Equiden, Hunden, Katzen und Igel n der Jahre 1974 - 1983.
Dtsch. tierärztl. Wschr., 91, 255-258
- BAUER, C., J. C. MERKT, R. GADRAS und H.-J. BÜRGER (1985): Anthelmintika-Resistenzen bei kleinen Pferdestongyliden.
16. Kongress der DVG, (17.-20.4., Bad Nauheim), 283-294
- BAUER, C. und H.-J. BÜRGER (1986): Efficacy of an oxibendazole-trichlorfon paste formulation against third stage larvae of *Gasterophilus intestinalis* and its safety in horses.
Vet. Rec., 119, 294-296
- BAUER, C., J. C. MERKT, G. JANKE-GRIMM und H.-J. BÜRGER (1986): Prevalence and control of benzimidazole resistant small strongyles on German thoroughbred studs.
Vet. Parasit., 21, 189-203
- BAUMANN, R. (1946): Beobachtungen beim parasitären Sommerbluten der Pferde.
Wien. tierärztl. Mschr., 33, 52-55
- BELLI, P. et J. GEVREY (1981): Localisations erratiques de gastrophiles chez un cheval.
Rev. Med. Vet., 132, 265-268
- BELLO, T. R. (1982): Ivermectin: A potential injectable equine anthelmintic.
Proc. Amer. Ass. Equine Pract., 27, 485-488
- BELLO, T. R. (1984): Ivermectin from a researcher-clinician viewpoint.
Amer. Ass. Equine Pract., 29, 329-331
- BELLO, T. R. (1985): The insidious invasive verminous antigens of the horse.
J. Equine Vet. Sci., 5, 163-167
- BELLO, T. R. and C. L. SEGER (1972): Antiparasitic efficacy of Dichlorvos paste formulation against first-instar *Gasterophilus intestinalis* in the tongues of Shetland pony foals.
Amer. J. vet. Res., 33, 39-44
- BELLO, T. R., G. F. AMBORSKI, B. J. TORBERT and G. J. GEER (1973): Anthelmintic efficacy of cambendazole against gastrointestinal parasites of the horse.
Amer. J. vet. Res., 34, 771-777

- BELLO, T.R. and C.M. NORFLEET (1981): Critical antiparasitic efficacy of ivermectin against equine parasites.
J. Equine vet. Sci., 1, 14-17
- BEMRICK, W.C. (1978): Tolerance of equine Strongylid larvae to desiccation and freezing.
Cryobiology, 15, 214-218
- BENNETT, D.G. (1972): Predisposition to abdominal crisis in the horse.
J. Amer. vet. med. Ass., 161, 1189-1194
- BENNETT, D.G. (1973): Efficacy of mebendazole as an anthelmintic in horses.
Vet. Med./Small Anim. Clin., 68, 604-609
- BENNETT, D.G. (1983): Drug resistance and the control of equine strongyles.
Comp. Cont. Educ. Pract. Vet., 5, 343-349
- BENNETT, D.G., A.A. BICKFORD and J.E. LUND (1974): Safety evaluation of mebendazole in horses.
Amer. J. vet. Res., 25, 1003-1004
- BENTLEY, O.E., S.J. BURNS, D.R. McDONALD, J.H. DRUGE, E.T. LYONS, S.M. KRUCKENBERG, J.T. VAUGHN (1978): Safety evaluation of pyrantel pamoate administered with trichlorfon as a broadspectrum anthelmintic in horses.
Vet. Med./Small Anim. Clin., 73, 72-73
- BEROZA, G.A., W.P. BARCLAY, T.N. PHILLIPS, J.J. FOERNER and W.J. DONAWICK (1983): Cecal perforation and peritonitis associated with Anoplocephala perfoliata infection in three horses.
J. Amer. vet. med. Ass., 183, 804-806
- BERRY, C.R., A.M. MERRITT, C.F. BURROWS, M. CAMPBELL and J.H. DRUDGE (1986): Evaluation of the myoelectrical activity of equine ileum infected with Strongylus vulgaris larvae.
Amer. J. vet. Res., 47, 27-30
- BERTA, S. und J. SZABÓ (1960): Adatok a lovak nyári verzéses (parafilariosis) hazai előfordulásáról és klinikumáról.
Magy. Allatorv. Lap., 15, 270-274
- BITTNER, G. (1983): Ein Beitrag zur Epizootologie der Strongylideninfektion des Pferdes in einem bayerischen Gestütsareal.
Vet.-med. Diss., München

- BOCH, J. und F. HÖRCHNER (1962): Zur Bekämpfung der Pferdestrongyloiden.
Tierärztl. Umsch., 12, 419
- BOCH, J. und R. SUPPERRER (1983): Veterinärmedizinische Parasitologie.
3. Auflage, Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg
- BOERSEMA, J. H. (1982): Possibilities and limitations in the detection of anthelmintic resistance.
In: Facts and reflections IV.
C.E.C. Workshop "Resistance of parasites to anthelmintics". (9.-10.12., Lelystad/Niederlande)
- BOERSEMA, J. H. en C. H. J. KALIS (1978): Een onderzoek naar het voorkomen van *Dictyocaulus arnfieldi* infecties bij ezels in Nederland.
Tijdschr. Diergeneesk., 103, 998-1001
- BOGAN, J. S. and J. L. DUNCAN (1984): Anthelmintics for dogs, cats and horses.
Brit. vet. J., 140, 361-367
- BOLLE, W. (1957): Bekämpfung der Larven von *Gasterophilus intestinalis* mit Neguvon (R).
Vet.-med. Nachr., H. 4, 189-198
- BORGSTEEDE, F. H. M. (1982): Resistance of parasites to anthelmintics: An introduction.
In: Facts and reflections IV.
C.E.C. Workshop "Resistance of parasites to anthelmintics". (9.-10.12., Lelystad/Niederlande)
- BORGSTEEDE, F. H. M. (1985): Vergelijking van de effectiviteit van Ivermectine in injecteerbare vorm en als pasta bij paarden.
Tijdschr. Diergeneesk., 110, 237-238
- BORN, H., D. TINAPP und R. WILL (1978): Neguvon, Rintal und Trubin: Neue Pasten-Anthelminthika für das Pferd.
6. Arbeitstagung der Fachgruppe Pferdekrankheiten der DVG (28.-30.10., Berlin)
- BOŠKOVIĆ, V. und MARKOVIĆ (1981): Ispitivanje antihelminthičke efikasnosti Rintala.
Vet. Glasnik, 21, 1-4
- BRADLEY, R. E. and C. V. RADHAKRISHNAN (1973): Critical test evaluation of mebendazole against gastrointestinal parasites of horses and ponies.
Amer. J. vet. Res., 34, 475-477

BREM, S. und H. WOJTEK (1972): Beitrag zum Wurmbefall der Pferde, insbesondere das Vorkommen des großen Leberegels.
Tierärztl. Umsch., 27, 264-267

BRESSO, A. y J. DE JESÚS (1979): Pruebas con oxiabendazole en equinos y su efecto sobre *Parascaris equorum*.
Veterinaria, 10, 94

BREUER, D., M. BECKER und D. HASLACHER (1984): Erste Erfahrungen aus der Praxis bei der Parasitenbekämpfung mit Ivermectin.
Prakt. Tierarzt, 64, 307-308

BRIDGES, E. R. (1985): The use of ivermectin to treat genital cutaneous habronemiasis in a stallion.
Comp. Cont. Educ. Pract. Vet., 7, 94-97

BRITT, P. P. and J. M. PRESTON (1985): Efficacy of ivermectin against *Dictyocaulus arnfieldi* in ponies.
Vet. Rec., 116, 343-345

BROWN, P. J. and H. M. CLAYTON (1979): Hepatic pathology of experimental *Parascaris equorum* infections in wormfree foals.
J. comp. Path., 89, 115-123

BRUNS, W. (1937): Das Verhalten der invasionsfähigen Larven der Pferdestrongyliden in verschiedenen Bodenarten.
Vet.-med. Diss., Berlin

BUENO, L., P. H. DORCHIES, M. FRANC et J. D. DE LAHITTE (1978): Détection ultrasonore des anévrysmes mésentériques dus à *Strongylus vulgaris* chez le cheval.
Pratique Vet. Equine 10, 153-155

BUENO, L., Y. RUCKEBUSCH and P. H. DORCHIES (1979): Disturbances of digestive motility in horses associated with strongyle infections.
Vet. Parasit., 5, 253-260

BÜRGER, H.-J. (1986): Auftreten benzimidazolresistenter kleiner Strongyliden beim Pferd.
Prakt. Tierarzt, 67, 643-649

BÜRGER, H.-J., C. BAUER and D. DÜWEL (1982): Animal husbandry management systems and the use of anthelmintics in the Federal Republic of Germany.
In: Facts and reflections IV.
C. E. C. Workshop "Resistance of parasites to anthelmintics". (9.-10.12., Lelystad/Niederlande)

- BÜRGER, H.-J. and C. BAUER (1987): Efficacy of four anthelmintics against benzimidazole-resistant cyathostomes of horses in critical tests.
Vet. Rec. (im Druck)
- BURKHARDT, E. (1978): Zur Pathologie der Komplikationen bei der Strongylose.
6. Arbeitstagung der Fachgruppe Pferdekrankheiten der DVG, (28.-30.10., Berlin)
- BURKHARDT, E. (1983): Zur Pathologie des Strongylus (Delafondia) vulgaris-Befalls beim Pferd - eine Übersicht.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr., 96, 37-43
- BURROWS, R.O., B.M. THOMSON and M.J. LINDSAY (1985): Efficacy of ivermectin against nematodes of horses, including small strongyles resistant to benzimidazole.
Aust. vet. J., 62, 343-344
- CAIRNS, G.C. and J.H. HOLMDEN (1977): The anthelmintic efficacy of cambendazole in horses.
N.Z. vet. J., 25, 35-37
- CAMPBELL, W.C. (1981): An introduction of the avermectins.
N.Z. vet. J., 29, 174-178
- CAMPBELL, W.C. (1985): Ivermectin: An update.
Parasit. Today, 1, 10-16
- CAMPBELL, W.C., M.H. FISHER, E.O. STAPLEY, G. ALBERS-SCHÖNBERG and T.A. JACOB (1983): Ivermectin: A potent new antiparasitic agent.
Science, 221, 823-828
- CHAUVE, C. (1983): Microfilariose chez un poney.
Sci. Vet., 85, 45-46
- CHIEJINA, S.N. and J.A. MASON (1977): Immature stages of Trichonema spp. as a cause of diarrhoea in adult horses in spring.
Vet. Rec., 100, 360-361
- CHRISTENSSON, D., E. LINDSTEDT und M. WIERUP (1984): Sarcoptes-skabb hos häst i Sverige.
Svensk Vet., 36, 15-17
- CHRISTL, H. (1971): Darmruptur nach Massenbefall mit Anoplocephala perfoliata bei einer Stute.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr., 84, 305-307
- CHURCH, S. (1983): Eosinophilic bronchitis associates with suspected Dictyocaulus arnfieldi infections in a pony.
Aust. vet. J., 63, 63-66

- CLAYTON, H.M. and J.L.DUNCAN (1978): Clinical signs associated with *Parascaris equorum* infection in wormfree foals and yearlings.
Vet.Parasit., 4, 69-78
- CLAYTON, H.M. and J.L.DUNCAN (1979): The migration and development of *Parascaris equorum* in the horse.
Int.J.Parasit., 9, 285-292
- CLAYTON, H.M. and R.M.S.NEAVE (1979): Efficacy of mebendazole against *Dictyocaulus arnfieldi* in the donkey.
Vet.Rec., 104, 571-572
- CLAYTON, H.M. and J.L.DUNCAN (1981): Natural infections with *Dictyocaulus arnfieldi* in pony and donkey foals.
Res.vet.Sci., 31, 278-280
- CLAYTON, H.M. and A.F.TRAWFORD (1981): Anthelmintic control of lungworm in donkeys.
Equine vet.J., 13, 192-194
- CODA, S., G.PINTORI, G.M.CUBEDOU e P.PUDDU (1984): L'impiego del morantato tartrato nei confronti della strongylosi intestinale del cavallo anglo-sardo.
Obiett.Doe.Vet., 4, 71-73
- COFFMAN, J.R. and K.L.CARLSON (1971): Verminous arteritis in horses.
J.Amer.vet.med.Ass., 158, 1358-1360
- COGLEY, T.P., J.R.ANDERSON and L.J.COGLLEY (1982): Migration of *Gasterophilus intestinalis* larvae (Diptera: Gasterophilidae) in the equine oral cavity
Int.J.Parasit., 12, 473-480
- COLES, G.C. (1977): The mechanism of action of some veterinary anthelmintics.
In: "Perspectives in the control of parasitic disease in animals in Europe."
IIIrd. AVI-Symposium, (10.-11.10., London/England)
- COLGLAZIER, M.L. (1979): Critical anthelmintic trials in ponies with oxfendazole and caphos and concomitant studies on the spontaneous elimination small strongylids.
Amer. J.vet.Res., 40, 384-386

- ... J.D.FENZIE and K.O.KATES(1977): Critical anthelmintic trials in ponies with four benzimidazoles: mebendazole, cambendazole, fenbendazole and albendazole.
...63, 224-230
- ... (1975): Cambendazole paste as an anthelmintic in horses.
Vet.Med./Small Anim.Clin., 70, 1451-1453
- ČORBA, J., P.DUBINSKÝ and P.STOFFA(1981): Efficacy of fenbendazole against intestinal nematodes in horses.
Blue Book Vet.Prof., 30, 458-460
- ... J., P.STOFFA, P.DUBINSKÝ und P.HOLAKOVSKÝ(1980): Efektivnost fenbendazolu (Panacur pasta) na helminty koni.
Folia Vet., 24, 121-127
- COTTELEER, C. et L.FAMERÉE(1974): Les principales infestations parasitaires des équidés en Belgique. Fréquence des parasitoses.II.La strongylose.
Ann.Méd.Vét., 118, 231-237
- COX, D.D., W.P.MARSLAND and M.L.SHARP(1977): Efficacy of a new equine anthelmintic.
Proc.8.Int.Conf.WAAVP (11.-15.7., Sydney/Australien)
- CRAIG, T.M. and J.MKUNDE(1981): Controlled evaluation of ivermectin in Shetland ponies.
Amer.J.vet. Res., 42, 1422-1424
- CRAIG, T.M., J.M.BOWEN and K.G.LUDWIG(1983): Transmission of equine cyathostomes (Strongylidae) in central Texas.
Amer.J.vet.Res., 44, 1867-1869
- CRAINLEY, J.J. and K.G.McCULLAGH(1981): Ischaemic myocardial fibrosis and aortic strongylosis in the horse.
Equine vet.J., 13, 35-42
- CROLL, N.A.(1971): Movement pattern and photosensitivity of Trichonema spp. infective larvae in non-directional light.
Parasitology, 62, 467-478
- CULZONI, M.M. y R.MASI PALLARES(1976): Parasitos gastroentericos en equidos del Paraguay: descripción y frecuencia de especies de la subfamilia Strongylinae, Railliet.
Rev.Soc.Cient.(Paraguay), 16, 69-80
- CUMMINGS, E. and E.R.JAMES(1985): Prevalence of equine onchocerciasis in southeastern and midwestern United States.
J.Amer.vet.Ass., 186, 1202-1203

DAHME, E. und E. WEISS (1983): Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere.

3. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart

DE JESÚS (1963): Observations on habronemiasis in horses.

Philipp. J. vet. med. 2, 133-152

DE LAK, M. (1977): Poskusaj suzbijanja gatofilozs konja per kutom primjenom triklorфона.

Vet. Arch., 47, 231-238

DE LAK, M. and I. MIJATOVIC (1966): The application of Neguvon in the control of equine gastrophilosis I.

Vet. Arch., 36, 222-227

DEL CASTILLO, J., W. C. DE MELLO and T. A. MORALES (1964): Inhibitory action of γ -aminobutyric acid (GABA) of *Ascaris* muscle.

Experientia, 20, 141-143

DERKMANN, K. and M.-A. HASSLINGER (1977): Zur Bekämpfung des Pferdespulwurmes, *Parascaris equorum* (Goeze, 1782), mit Panacur (R).

Berl. Münch. tierärztl. Wschr., 90, 95-98

DI PIETRO, J. A., T. F. LOCK, K. S. TODD, K. EWERT and N. COLE (1981): Clinical trials with oxfendazole and commonly used boticides in horses.

Equine Pract., 3, 16-23

DI PIETRO, J. A., T. F. LOCK and K. S. TODD (1982b): Fenbendazole and fenbendazole-piperazine mixtures in horses.

Equine Pract., 4, 12-16

DI PIETRO, J. A., K. S. TODD, T. F. LOCK and T. A. McPHERRON (1982c): Anthelmintic efficacy of ivermectin given intramuscularly in horses.

Amer. J. vet. Res., 43, 145-148

DI PIETRO, J. A., A. PAUL, K. S. TODD and T. F. LOCK (1984): Controlled trials of fenbendazole and febantel in ponies with *Parascaris equorum* infections.

J. Equine vet. Sci., 4, 158-160

DI PIETRO, J. A., K. S. TODD, T. F. LOCK and V. REUTER-DALLMAN (1985): Evaluation of febantel used concurrently with piperazine citrat in horses.

J. Amer. vet. med. Ass., 186, 262-264

- DI PIETRO, J.A., K.S. TODD and B.S. REUTER-DALLMAN (1986):
Antistrongyle activity of a propylene glycol-glycerol formal formulation of ivermectin in horses (mares).
Amer. J. vet. Res., 47, 874-875
- DONALD, A.D. (1982a): Anthelmintic resistance in relation to helminth control and grazing systems. 1. Background biological factors.
In: Facts and reflections IV.
C.E.E. Workshop "Resistance of parasites to anthelmintics". (9.-10.12., Lelystad/Niederlande)
- DONALD, A.D. (1982b): The development of anthelmintic resistance in nematodes of grazing animals. 1. Natural occurrences of anthelmintic resistance and associated studies.
In: Facts and reflections IV.
C.E.C. Workshop "Resistance of parasites to anthelmintics". (9.-10.12., Lelystad/Niederlande)
- DORCHIES, P., M. FRANC et D.J. DE LAHITTE (1979): Utilisation du Lévamisolé comme anthelminthique chez le cheval.
Rev. Méd. Vét., 130, 417-425
- DRUDGE, J.H. (1965): The use of anthelmintics for parasite control in the horse.
Vet. Med./Small Anim. Clin., 60, 243-247
- DRUDGE, J.H. (1972): Metazoal diseases: Endoparasitism.
In: Equine medicine & surgery, 2. Aufl.
- DRUDGE, J.H. and G. ELAM (1961): Preliminary observations on the resistance of horse strongyles to phenothiazine.
J. Parasit., 47, (Suppl.), 38-39
- DRUDGE, J.H., J. SZANTO and Z.N. WYANT (1962): Studies on the anthelmintic thiabendazole in the horse: Critical tests.
IV. Pan-American Congress of Veterinary Science and Zootechnics. Seminar of Parasitic Diseases, Mexiko.
- DRUDGE, J.H. and E.T. LYONS (1965): Newer developments in helminth control and Strongylus vulgaris research.
Proc. Ann. Conv. Amer. Ass. Equine Pract., 11, 381-389
- DRUDGE, J.H., E.T. LYONS and J. SZANTO (1969): Critical tests of piperazine-carbon-disulfide complex and phenothiazine mixtures against internal parasites of horses.
Amer. J. vet. Res., 30, 947-954

- DRUDGE, J.H. and E.T.LYONS (1970): Activity of Dichlorvos against horse bots.
Mod.Vet.Pract., 51, 45-46
- DRUDGE, J.H., E.T.LYONS and S.C.TOLLIVER (1975a): Activity of organophosphorus compounds against oral stages of *Gasterophilus intestinalis* and *G.nasalis*.
Amer.J.vet.Res., 36, 251-253
- DRUDGE, J.H., E.T.LYONS and S.C.TOLLIVER (1975b): Critical tests of the benzimidazole anthelmintic, fenbendazole, in horses.
Vet.Med./Small Anim.Clin., 70, 537-540
- DRUDGE, J.H., E.T.LYONS and S.C.TOLLIVER (1975c): Critical and controlled tests of the antiparasitic activity of liquid and paste formulations of trichlorfon in the horse.
Vet.Med./Small Anim.Clin. 70, 975-978
- DRUDGE, J.H., E.T.LYONS and E.L.TAYLOR (1976): Critical tests and safety studies on trichlorfon as an antiparasitic agent in the horse.
Amer.J.vet.Res., 37, 139-144
- DRUDGE, J.H. and E.T.LYONS (1977): Methods in the evaluation of antiparasitic drugs in the horse.
Amer.J.vet.Res., 38, 1581-1586
- DRUDGE, J.H., E.T.LYONS and S.C.TOLLIVER (1977a): Resistance of equine strongyles to thiabendazole: Critical tests of two strains.
Vet.Med./Small Anim.Clin., 72, 433-438
- DRUDGE, J.H., E.T.LYONS and S.C.TOLLIVER (1977b): Resistance of equine strongyles to benzimidazole anthelmintics.
Proc.8.Int.Conf.WAAVP (11.-15.7., Sydney/Australien)
- DRUDGE, J.H., E.T.LYONS and S.C.TOLLIVER (1978a): Critical and controlled tests and clinical trials with suspension and granule formulations of the anthelmintic, fenbendazole, in the horse.
J.Equine Med.Surg., 2, 22-26
- DRUDGE, J.H., E.T.LYONS and S.C.TOLLIVER (1978b): Critical tests of the anthelmintic febantel in the horse: Activity of a paste formulation alone or with a trichlorfon paste.
Amer.J.vet.Res., 39, 1419-1421

- DRUDGE, H., E.T. LYONS and S.C. TOLLIVER (1979a): Critical tests of febantel in the horse: antiparasitic activity of a suspension alone or with liquid trichlorfon.
J. Equine Med. Surg., 3, 135-140
- DRUDGE, J.H., E.T. LYONS, S.C. TOLLIVER and J.E. KUBIS (1979b): Critical tests and clinical trials on oxiabendazole in horses with special reference to removal of *Parascaris equorum*.
Amer. J. vet. Res., 40, 758-761
- DRUDGE, J.H., E.T. LYONS and S.C. TOLLIVER (1980): Critical tests of a new benzothiazole anthelmintic tioxidazole in the horse.
Amer. J. vet. Res., 41, 1383-1387
- DRUDGE, J.H., E.T. LYONS and S.C. TOLLIVER (1981a): Parasite control in horses: a summary of contemporary drugs.
Vet. Med./Small Anim. Clin., 76, 1479-1489
- DRUDGE, J.H., E.T. LYONS, S.C. TOLLIVER and J.E. KUBIS (1981b): Clinical trials with fenbendazole and oxiabendazole for *Strongyloides westeri* infection in foals.
Amer. J. vet. Res., 42, 526-527
- DRUDGE, J.H., E.T. LYONS, S.C. TOLLIVER and J.E. KUBIS (1981c): Further clinical trials on strongyle control with some contemporary anthelmintics.
Equine Pract., 3, 27-36
- DRUDGE, J.H., E.T. LYONS, S.C. TOLLIVER and J.E. KUBIS (1981d): Clinical trials of oxiabendazole for control of equine internal parasites.
Modern Vet. Pract., 62, 679-682
- DRUDGE, J.H., E.T. LYONS and S.C. TOLLIVER (1982a): Controlled tests of pastes of dichlorvos and thiabendazole against induced *strongyloides westeri* infections in pony foals.
Amer. J. vet. Res., 43, 1675-1677
- DRUDGE, J.H., E.T. LYONS, S.C. TOLLIVER and J.E. KUBIS (1982b): Pyrantel in horses: Clinical trials with emphasis on a paste formulation and activity on benzimidazole-resistant small strongyles.
Vet. Med./Small Anim. Clin., 77, 957-967
- DRUDGE, J.H., E.T. LYONS, S.C. TOLLIVER and J.E. KUBIS (1983a): Clinical trials of three benzimidazoles for *Strongyloides westeri* infection in foals.
Modern Vet. Pract., 64, 414, 416-417

- DRUDGE, J.H., E.T. LYONS, T.W. SWERCZEK and S.C. TOLLIVER (1983b):
Cambendazole for strongyle control in a pony band:
Selection of a drug-resistant population of small
strongyles and teratologic implications.
Amer. J. vet. Res., 44, 110-114
- DRUDGE, J.H., S.C. TOLLIVER and E.T. LYONS (1984a): Benzimidazole
resistance of equine strongyles: Critical tests of se-
veral classes of compounds against population B stron-
gyles from 1977 to 1981.
Amer. J. vet. Res., 45, 804-809
- DRUDGE, J.H., E.T. LYONS and S.C. TOLLIVER (1984b): Controlled
tests of activity of ivermectin against natural in-
fections of migratory large strongyles and other inter-
nal parasites of equids.
Amer. J. vet. Res., 45, 2267-2271
- DRUDGE, J.H., E.T. LYONS and S.C. TOLLIVER (1984c): Critical tests
of morantel-trichlorfon paste formulation against in-
ternal parasites of the horse.
Vet. Parasit., 14, 55-64
- DRUDGE, J.H., E.T. LYONS, S.C. TOLLIVER and J.E. KUBIT (1984d):
Gain control of strongyle infections in yearlings
and mares.
Vet. Med./Small Anim. Clin., 79, 1513-1517
- DRUDGE, J.H., E.T. LYONS and S.C. TOLLIVER (1985): Clinical trials
comparing oxfendazole with oxibendazole and pyrantel
for strongyle control in thoroughbreds featuring benz-
imidazole-resistant small strongyles.
Equine Pract., 7, 23, 26-27, 29-32
- DRUMMOND, R.O. (1985): Effectiveness of ivermectin for control
of arthropod pests of livestock
Southw. Ent., 7, 34-42
- DRUMMOND, R.O., T.M. WHETSTONE and J.A. MILLER (1981): Control
of ticks systemically with Merck MK-933, an avermectin
J. econ. Entomol., 74, 432-436
- DÜWEL, D., P. HAJDU and D. DAMM (1975): Zur Pharmakokinetik von
Fenbendazol.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr., 88, 131-134
- DUNCAN, J.L. (1973): The life cycle, pathogenesis and epidemi-
ology of *S. vulgaris* in the horse.
Equine vet. J., 5, 20-25

- DUNCAN, J.L. (1974): Field studies on the epidemiology of mixed strongyle infection in the horse.
Vet.Rec., 94, 337-345
- DUNCAN, J.L. (1975): Immunity of *Strongylus vulgaris* in the horse.
Equine vet.J., 7, 192-197
- DUNCAN, J.L. (1976): The anthelmintic treatment of horses.
Vet.Rec., 98, 233-235
- DUNCAN, J.L. (1985): Internal parasites of the horse and their control.
Equine vet.J., 17, 79-82
- DUNCAN, J.L. and H.M. PIRIE (1973): Strongyle infection in horses: Life cycle, pathogenesis, epidemiology and immunity.
Workshop "Helminth diseases of cattle, sheep and horses in Europe". (Glasgow)
- DUNCAN, J.L. and J.D. DARGIE (1975): The pathogenesis and control of strongyle infection in the horse.
J.S.Afr.vet.med.Ass., 46, 81-85
- DUNCAN, J.L. and H.M. PIRIE (1975): The pathogenesis of single experimental infections with *Strongylus vulgaris* in foals.
Res.vet.Sci., 18, 82-93
- DUNCAN, J.L., D.G. McBEATH, J.M.J. BEST and N.K. PRESTON (1977): The efficacy of fenbendazole in the control of immature strongyle infections in ponies.
Equine vet.J., 9, 146-149
- DUNCAN, J.L. and J.F.S. REID (1978): An evaluation of the efficacy of oxfendazole against the common nematode parasites of the horse.
Vet.Rec., 103, 332-334
- DUNCAN, J.L., D.G. McBEATH and N.K. PRESTON (1980): Studies on the efficacy of fenbendazole used in a divided dosage regime against strongyle infections in ponies.
Equine vet.J., 12, 78-80
- DUNSMORE, J.D. (1985): Integrated control of *Strongylus vulgaris* infection in horses using ivermectin.
Equine vet.J., 17, 191-195

- DUNSMORE, J.D. and L.P. JUE SUE (1985): Prevalence and epidemiology of the major gastrointestinal parasites of horses in Perth, Western Australia.
Equine vet.J., 17, 208-213
- DUREZ, J. et M. PECHEUR (1972): Les traitements des verminoses gastro-intestinales chez le cheval.
Ann. Méd. Vét., 116, 669-675
- ECKERT, J. and P. KÖHLER (1982): Anthelmintics: Anthelmintic resistance.
In: Facts and reflections IV.
C.E.C. Workshop: "Resistance of parasites to anthelmintics". (9.-10.12., Lelystad/Niederlande).
- EDWARDS, G.T. (1982): The prevalence of *Gasterophilus intestinalis* in horses in northern England and Wales.
Vet. Parasit., 11, 215-222
- EGERTON, J.R., J. BIRNBAUM, L.S. BLAIR, J.C. CHABALA, J. CONROY, M.H. FISCHER, H. MROZIK, D.A. OSTLIND, C.A. WILKINS and W.C. CAMPBELL (1980): 22,23-dihydroavermectin B₁, a new broad-spectrum antiparasitic agent.
Brit. vet. J., 136, 88-97
- EGERTON, J.R., E.S. BROKKEN, D. SUHAYADA, C.H. EARY, J.W. WOODEN and R.L. KILGORE (1981): The antiparasitic activity of ivermectin in horses.
Vet. Parasit., 8, 83-88
- EGERTON, J.R., R.L. SEWARD et B. ROBIN (1984): L'ivermectin: un agent antiparasitaire pour les chevaux
Rec. Méd. Vét., 160, 595-599
- EISENMENGER, E., A. KREISEL, M. SCHÖNBAUER und I. FREILER (1986): Filarien (*Onchocerca reticulata*) als Ursache von granulomatösen Wundheilungsstörungen an den Extremitäten von Pferden.
Wien. tierärztl. Mschr., 73, 244-247
- ELZE, K. (1986): Zur Behandlung des Fohlendurchfalls.
Mh. Vet.-Med., 41, 131-139
- ENDE, H. und M. STOYE (1976): Banminth-Paste zur planmäßigen Strongylidenbekämpfung beim Pferd.
Dtsch. tierärztl. Wschr., 83, 431-432

- ENGLISH, A.W. (1979a): The epidemiology of equine strongylosis in southern Queensland: 1. The bionomics of free-living stages in faeces and on pasture.
Equine Vet. J., 11, 1-5
- ENGLISH, A.W. (1979b): The effects of dung beetles (Coleoptera-Scarabaeinae) on the free-living stages of strongylid nematodes of the horse.
Veterinary Record, 101, 211-214
- ENIGK, K. (1934): Die Widerstandsfähigkeit der Entwicklungsstadien der Strongyliden außerhalb des Wirtstieres.
Arch.wiss.prakt.Tierheilk., 67, 363-376
- ENIGK, K. (1951): Die Pathogenese der thrombotisch-embolischen Kolik des Pferdes.
Mh.Tierheilk., 3, 64-74
- ENIGK, K. (1965): Behandlung und Vorbeuge des Parasitenbefalls der Pferde.
Dtsch.tierärztl.Wschr., 72, 493-496
- ENIGK, K. (1970): Gesundheitsschädlichkeit und Vorbeuge des Parasitenbefalls beim Pferd. I. Der Strongylidenbefall.
Vollblut, Zucht und Rennen, 42, 149-151
- ENIGK, K. (1983): Anmerkung zur endogenen Entwicklung von *Strongylus vulgaris*.
Berl.Münch.tierärztl.Wschr., 96, 228-231
- ENIGK, K. und M.STOYE (1963): Versuche zur Behandlung des Strongylidenbefalls der Pferde mit Thiabendazol.
Dtsch.tierärztl.Wschr., 70, 257-261
- ENIGK, K. und E.WEINGÄRTNER (1973): Zur Verbreitung und Behandlung der Dictyocaulose der Einhufer.
Dtsch.tierärztl.Wschr., 80, 145-148
- ENIGK, K., A.DEY-HAZRA und J.BATKE (1974a): Zur klinischen Bedeutung und Behandlung des galaktogen erworbenen Strongyloides Befalls der Fohlen.
Dtsch.tierärztl.Wschr., 81, 605-607
- ENIGK, K., A.DEY-HAZRA und J.BATKE (1974b): Die Behandlung des Helminthenbefalls beim Pferd mit Fenbendazol.
Prakt.Tierarzt 55, 417-423

- ENIGK, K. und A. DEY-HAZRA (1978): Die Wirksamkeit von Rintal auf den Rundwurmbefall des Magen-Darm-Kanals beim Pferd.
Dtsch. tierärztl. Wschr., 25, 359-354
- EYSKER, M., J. JANSSEN, R. WEMMENHOVE and M. H. MIRCK (1983): Alternate grazing of horses and sheep as control for gastrointestinal helminthiasis in horses.
Vet. Parasit., 13, 273-280
- EYSKER, M., J. JANSSEN and M. K. MIRCK (1984): Inhibited development of Cyathostominae in the horse in the early third stage.
Res. vet. Sci., 37, 355-356
- EYSKER, M., J. JANSSEN and M. K. MIRCK (1986): Control of strongylosis in horses by alternate grazing of horses and sheep and some other aspects of the epidemiology of Strongylidae infections.
Vet. Parasit., 19, 103-115
- FINAZZI, M., G. LATTANAZIO e G. MALNATI (1977): Habronemiasis genitale nelle stallone.
Clin. Vet., 100, 23-31
- FISCHER, J., E. DEEGEN und R. LIESKE (1982): Bronchoskopischer Nachweis einer patenten Lungenwurminfektion beim Pferd.
Tierärztl. Prax., 10, 219-224
- FLASSHOFF, F.-G., C.-A. LINDBERG und G. LEMMERMÖHLE (1980): Aus der Praxis: Berichte über einen kontrollierten Feldversuch mit Febantel bei Pferden.
Tierärztl. Umsch., 35, 148-151
- FOIL, L., W. W. ADAMS, C. J. ISSEL and R. PIERCE (1984): Tabanid (Diptera) populations associated with an Equine Infectious Anemia outbreak in an inapparently infected herd of horses.
J. med. Entomol., 21, 28-30
- FOIL, J., D. STAGE, W. B. ADAMS and L. J. ISSEL (1985): Observations of tabanid feeding on mares and foals.
Amer. J. vet. Res., 46, 1111-1113
- FORSTNER, M. J. und M.-A. HASSLINGER (1974): Untersuchungen über die Wirkung des Anthelminthikums Fenbendazol an Pferden.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr., 87, 325-327
- FORTH, W., D. HENSCHLER und W. RÜMMEL (1980): Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie.
3. Aufl., Bibliographisches Institut Mannheim/Wien/Zürich

- FOWLER, N.G., D.A. EVANS and R.A. WICKHAM (1970): Dichlorvos horse anthelmintic.
Vet. Rec., 86, 106
- FRAHM, J. (1982): Gastroskopische Untersuchungen bei Pferden zur Feststellung der Wirksamkeit von Anthelminthika gegen Gasterophiluslarven.
Vet.-med. Diss., Hannover
- FRAHM, J. (1986): Zur Wirksamkeit von Ivermectin auf den Gasterophiluslarvenbefall bei Island Ponies.
Tierärztl. Umsch., 41, 277-281
- FRENCH, D.D. and T.R. KLEI (1983): Benzimidazole-resistant strongyle infections: a review of significance, occurrence, diagnosis and control.
Proc. Ann. Conv. Amer. Ass. Equine Pract., 29, 313-317
- FRENCH, D.D., B.J. TORBERT, M.R. CHAPMAN, T.R. KLEI and R.J. PIERCE (1983): Comparison of the anti-strongyle activity of a micellar formulation of ivermectin given parenterally and per os.
Vet. Med./Small Anim. Clin., 78, 1778, 1780-1781
- FRERICHS, W.M., A.A. HOLBROOK and P.C. ALLEN (1976): Effect of antiparasitic medication in ponies on pasture.
J. Amer. vet. med. Ass., 168, 53-56
- FRESE, K. (1980): Pathologie der Lebererkrankungen des Pferdes.
Prakt. Tierarzt 61, 867-876
- FREY, H.-H. und H. KELLER (1980): Bioverfügbarkeit verschiedener pharmazeutischer Zubereitungen von Anthelminthika aus der Benzimidazol-Gruppe beim Pferd.
Prakt. Tierarzt 61, 234-236
- FRICK, W. (1965): Zur fluoreszenzmikroskopischen Darstellung der nematoziden Wirkung einiger Anthelminthika.
Arch. exp. Vet.-Med., 19, 1309-1321
- FRIES, I. (1982): Die Verbreitung von Askariden und Strongyliden in Berliner Pferdebeständen.
Vet.-med. Diss., FU Berlin
- FRITZ, L.C., C.C. WANG and A. GORIO (1979): Avermectin B_{1a} irreversibly blocks postsynaptic potentials at the lobster neuromuscular junction by reducing muscle membrane resistance.
Proc. Natl. Acad. Sci., 76, 2062-2066

- FUHRMANN, S. (1986): Zur saisonalen Populationsdynamik der Dipteren beim Pferd unter Berücksichtigung ihrer Bekämpfung.
Vet.-med.Diss., München
- GANOWICZ, M. und L.GRZWINSKI (1973): Badania porównawcze nad skutecznością preparatów Equigard, Equizole, Pyrequan w odrobaczaniu koni.
Wiad.Parsit., 19, 865-868
- GAY, C.C. and V.C.SPEIRS (1978): Parasitic arteritis and its consequences in horses.
Aust.vet.J., 54, 600-601
- GENCHI, C., G.MALNATI e L.CARRARA (1978): Aspetti epidemiologici di nematodi gastrointestinali degli animali al pascolo.
Clin.Vet., 101, 175-184
- GEORGHIOU, G.P. and C.E.TAYLOR (1976): Pesticide resistance as an evolutionary phenomenon.
Proc.15.Int.Congr.Entomol., Washington, 759-785
- GEORGI, J.R.(1973): The Kikuchi-Enigk model of Strongylus vulgaris migrations in the horse.
Cornell Vet., 63, 220-222
- GEORGI, J.R., V.T.RENDANO, J.M.KING, D.G.BIANCHI and V.J.THEODORIDES (1980): Equine verminous arteritis: efficiency and speed of larvicidal activity influenced by dosage of albendazole.
Cornell Vet., 70, 147-152
- GEORGI, L.W., M.L.TANNER, E.L.BOBERTSON and T.M.BURKE (1981): Chronic respiratory disease in a horse infected with Dictyocaulus arnfieldi.
J.Amer.vet.med.Ass., 179, 820-822
- GERBER, H., B.HÖRNING und H.KÖNIG (1968): Gastrointestinale Parasiten des Pferdes - Befallsfrequenz in Schweizer Beständen.
Schweiz.Arch.Tierheilk., 110, 364-371
- GERHARDS, H. und M.ROSENBRUCH (1984): Intermittierendes Hinken beim Pferd - Diskussion ätiologischer und therapeutischer Aspekte an Hand eines Fallberichts.
Prakt.Tierarzt 65, 645-653
- GIBSON, T.E. (1960): Some experiences with small daily doses of phenothiazine as a means of control of strongylid worms in the horse.
Vet.Rec., 72, 37-41

- GILES, C.J., K.A.URQUART and J.A.LONGSTAFFE (1985): Larval cyathostomiasis (immature trichonema-induced enteropathy): A report of 15 clinical cases.
Equine vet.J., 17, 196-201
- GINGERICH, D.A. and A.S.MIA (1981): Clinical toxicosis and erythrocyte cholinesterase inhibition of trichlorfon combined with mebendazole in horses.
Amer. J. Vet. Res., 42, 1001-1005
- GIRARDI, C., M.G.GALLO e W.BALDONI (1975): Sull'impiego del cambendazole nella clinica degli equini.
Ann.Fac.Med.Vet. (Torino), 22, 15-26
- GOETZ, T.E. (1984): Dictyocaulus arnfieldi as a possible cause of chronic cough in 14 horses.
Equine Pract., 6, 33-38
- GONZALES, H., L.ZURITA y H.RODRIGUEZ (1979): Estudio comparativo de anthelminticos en la estrostrongilosis intestinal del equino fina sangre de carrera.
Bol.Chil.Parasit., 34, 76-79
- GOTHE, R. (1983): Zur Dictyocaulus arnfieldi-Infektion der Equiden.
Berl.Münch.tierärztl.Wschr., 96, 364-368
- GOTHE, R. und G.HEIL (1983): Die Helminthenfauna des Esels in Deutschland: Die Saisondynamik der Ei- und Larvenausscheidung.
Fortschr.Vet.-med., 37, 281
- GOTHE, R. und H.G.HEIL (1984): Intestinale Parasiten und Lungenwürmer bei Eseln in Deutschland: Altersbezogene Auswertung der Befallshäufigkeit und artlichen Zusammensetzung.
Dtsch.tierärztl.Wschr., 91, 144-145
- GRÄFNER, G. (1982): Merkblätter über angewandte Parasitenkunde und Schädlingsbekämpfung: Kriebelmücken (Simuliidae).
Angew.Parasit., 22, 1-6
- GRELCK, H., F.HÖRCHNER und H.E.WÖHRL (1977): Entwicklungsfähigkeit und Überlebensdauer von Larven der Pferdestrongyliden im Freiland.
Prakt.Tierarzt 4, 265-268
- GREVE, J.H. and J.W.PAUL (1976): Evaluation of an enteric-coated microencapsulated formulation of trichlorfon in horses.
Vet.Med./Small Anim.Clin., 71, 1737-1740, 1742

- GRIFFIN, D.L., H.V. WHITLOCK, P.H. SELLE and L.C. GRIFFIN (1983):
Treatment of benzimidazole-resistant cyathostomes in
horses - evaluation of a paste of febantel plus a
piperazine.
Aust.vet.J., 60, 25-27
- GRZWIŃSKI, L., P. KLUCZNICK, T. HRÝN and A. BANIA (1977):
Cambendazole w zwalczaniu nematodoz koni.
Med.Wet., 33, 89-90
- GUILHON, J., G. COURADEAU et R. BARNABÉ (1972): Action du
mébendazole sur les strongylides du tube digestif
des équidés.
Bull.Acad.Vét., 45, 331-336
- GUILHON, J., G. COURADEAU et R. BARNABÉ (1973): Action du mé-
bendazole sur les strongylidés et Parascaris equorum,
parasites du cheval.
Bull.Acad.Vét., 46, 379-383
- GUINAN, J.J. (1983): Oxfendazole treatment of horses.
Aust.vet.J., 60, 193-194
- GUTTERIDGE, W.E. (1982): Chemotherapy
In: COX, F.E.G.: Modern Parasitology.
Blackwell Scientific Publ.Oxford, 287-318
- GYGAX, A. und H. GERBER (1972): Befall mit Enteroparasiten
bei schweizerischen Warmblutpferden.
Schweiz.Arch.Tierheilk., 114, 513-516
- HANDLOS, M. und B. HANDLOS (1978): Zur Wirksamkeit von Fen-
bendazol gegen Pferdestongyliden in der Delegation
Sejenane/Nord-Tunesien.
Dtsch.tierärztl.Wschr., 85, 273-308
- HAMMOND, T., G.A. SEVERIN and S. SNYDER (1983): Equine ocular
onchocerciasis: A case report.
Equine vet.J., Suppl.2, 74-75
- HASS, D.K. (1979): Equine parasitism.
Vet.Med./Small Anim.Clin., 74, 980-988
- HASS, D.K., J.R. ALBERT, B.G. PILLOW and J.L. BROWN (1973):
Dichlorvos gel formulation as an equine anthelmintic.
Amer.J.vet.Res., 34, 41-43

- FASSLINGER, M.-A. (1963): Untersuchungen an Schlachtpferden über Sitz und Vorkommen verschiedener kleiner Strongyliden-Arten.
Vet.-med.Diss., FU Berlin
- HASSLINGER, M.-A. (1981a): Untersuchungen über den Einfluß verschiedener Temperaturen auf Eier und Larven von Pferdestrongyliden sowie das Verhalten dieser exogenen Stadien auf der Weide.
Berl.Münch.tierärztl.Wschr., 94, 1-5
- HASSLINGER, M.-A. (1981b): Über das Wanderverhalten und Vorkommen von Larven der Pferdestrongyliden sowie deren Bedeutung für das Weidemanagement.
Berl.Münch.tierärztl.Wschr., 94, 329-333
- HASSLINGER, M.-A. (1984): Control of endoparasites in horses.
Equine Pract., 6, 23-29
- HASSLINGER, M.-A. (1985): Zur Bedeutung der Kriebelmücken für Pferde.
Bayerns Pferdezucht und Pferdesport, 21, 8-9
- HASSLINGER, M.-A. (1986a): Endo- und Ektoparasiten des Pferdes.
In: Handbuch Pferd
2. Aufl., BLV Verlagsgesellschaft mbH München/Wien/
Zürich, 679-698
- HASSLINGER, M.-A. (1986b): Biologische und epizootologische Aspekte zu Parasitenbefall und -bekämpfung beim Pferd.
Prakt.Tierarzt 67, 779-780, 789-799
- HASSLINGER, M.-A. und H.REHM (1968): Die wichtigsten Pferdeparasiten heute.
Reiter Revue 11, 254-256
- HASSLINGER, M.-A. und D.JONAS (1974): Zur gebietsmäßigen therapeutischen Beeinflussung des Magendasselbefalles bei Pferden.
Fortsch.Vet.-med., 20, 265-266
- HASSLINGER, M.-A. und D.JONAS (1975): Control of Gastrophilus intestinalis (De Geer, 1776) with Dichlorvos.
Brit.vet.J., 131, 89-93
- HASSLINGER, M.-A. und R.MÜLLER (1978): Rintal ^(R), ein neues Anthelminthikum zur Bekämpfung der Pferdestrongyliden.
Vet.-med.Nachr., H.2, 186-191

- HASSLINGER, M.-A. und D.BARTH (1982): Untersuchungen zur Wirksamkeit von Ivermectin gegen Endoparasiten des Pferdes.
Dtsch.tierärztl.Wschr., 89, 62-65
- HASSLINGER, M.-A. und G.BITTNER (1984): Zur Saisondynamik der Larven von Pferdestrongyliden und deren Beziehung zum Infektionsrisiko auf der Weide.
Zbl.Vet.Med.B., 31, 25-31
- HASSLINGER, M.-A. und S.FUHRMANN (1986): Populationsdynamische Untersuchungen über Diptera bei Pferden im bayerischen Voralpengebiet.
Dtsch.tierärztl.Wschr., 93, 429-433
- HATCH, C., W.J.McCAUGHEY and J.J.O.BRIEN (1976): The prevalence of *Gasterophilus intestinalis* and *G.nasalis* in horses in Ireland.
Vet.Rec., 98, 274-276
- HEDJAZI, M et A.MIRZAYANS (1979): Parafilariose équine dans la région de Téhéran (Iran). Aspect clinique et traitement.
Rev.Méd.Vét., 129, 1685-1686, 1689-1691
- HERD, R.P. and J.C.DONHAM (1981): Efficacy of ivermectin against cutaneous Draschia and Habronema infection (summer sores) in horses.
Amer.J.vet.Res., 42, 1953-1955
- HERD, R.P., T.B.MILLER and A.A.GABEL (1981): A field evaluation of probenzimidazole, benzimidazole and non-benzimidazole anthelmintics in horses.
J.Amer.vet.med.Ass., 179, 686-691
- HERD, R.P. and J.C.DONHAM (1983a): Efficacy of ivermectin against *Onchocerca cervicalis* microfilarial dermatitis in horses.
Amer.J.vet.Res., 44, 1102-1105
- HERD, R.P. and J.C.DONHAM (1983b): Control of equine cutaneous nematodiasis by ivermectin.
Proc. "Recent developments in the control of animal parasites" (25.-26.8., Perth/Australien)
- HERD, R.P. and K.L.WILLARDSON (1985): Seasonal distribution of infective strongyle larvae on horse pastures.
Equine vet.J., 17, 236-237

HIEPE, T. (1982): Parasitosen.

In: Handbuch der Pferdekrankheiten für Wissenschaft und Praxis.
Verlag S. Karger, Basel/München/Paris/London/
New York/Sydney.

HIEPE, T., S. NICKEL und F. SIEBEKE (1975): Studies on the dynamics of Strongyloides egg release under stud conditions.

Folia Parasit., 22, 341-344

HOFF, D. R., M. H. FISHER, R. J. BOCHIS, A. LUSI, F. WAKUMUNSKI, J. R. EGERTON, J. J. YAKSTIS, A. C. CUCKLER and W. C. CAMPBELL (1970): A new broad-spectrum anthelmintic: 2-(4-thiazolyl)-5-isopropoxycarbonylamino-benzimidazole.

Experientia, 26, 550-551

HOPFER, S. M., H. J. VAN KRUININGEN and W. H. DANIELS (1984): The elimination of equine strongyles and haematological and pathological consequences following larvicidal doses of thiabendazole.

Vet. Parasit., 14, 21-32

HORTON, F. L., O. V. GRIFFINS and M. S. McMULLAN (1977): Field safety evaluation of cambendazole in horses.

N. Z. vet. J., 25, 69-70

HOTSON, I. K. (1982): The avermectins: A new family of anti-parasitic agents.

J. S. Afr. vet. Ass., 53, 87-90

HOUSTON, R. S., T. M. CRAIG and G. T. FINCHER (1984): Effects of Onthophagus gazella F (Coleoptera: Scarabaeidae) on free-living strongyloids of equids.

Amer. J. Vet. Res., 45, 877-878

JACOBS, D. E. (1970): Efficacy, palatability and tolerance tests with "Equigard".

Shell Animal Health Reprint

JAMES, P. S., J. PICTON and R. F. RIEK (1980): Insecticidal activity of the avermectins.

Vet. Rec., 106, 59

JASKO, D. J. and L. ROTH (1984): Granulomatous colitis associates with small strongyle larvae in horse.

J. Amer. vet. med. Ass., 135, 553-554

- JEGGO, M.H. and M.M.H. SEWELL (1977): Treatment of prepatent equine strongyliasis.
Vet. Rec., 101, 187
- JONAS, D., M.-A. HASSLINGER und E. WOLPERT (1972): Neue Aspekte zur Endoparasitenbekämpfung beim Pferd.
Prakt. Tierarzt, 53, 427-430
- JONAS, D. und M.-A. HASSLINGER (1973): Erfolgsaussichten einer planmäßigen Gasterophilus-Bekämpfung.
Dtsch. tierärztl. Wschr., 80, 369-372
- KADYROV, N.T. (1978a): Zur Behandlung von Strongylus vulgaris beim Pferd. (in russisch)
Vest. Selskok. Nauki Kaz., 11, 68-71
- KADYROV, N.T. (1978b): Anthelminthische Behandlung von Strongylus vulgaris bei Pferden. (in russisch)
Veterinariya, (7), 57-58
- KADYROV, N.T. (1979a): Klinik, Pathogenese und Pathomorphologie experimenteller Strongylidose bei Fohlen. (in russisch)
Helminthologia, 16, 81-89
- KADYROV, N.T. (1979b): Behandlung von Pferden mit Strongylidose. (in russisch)
Veterinariya, (7), 47-48
- KADYROV, N.T. (1981a): Strongylus vulgaris Infektion bei Pferden. (in russisch)
Veterinariya, (12), 40-41
- KADYROV, N.T. (1981b): Therapie und Prophylaxe der larvalen Strongylidose bei Pferden. (in russisch)
Vest. Selskok. Nauki Kaz., 10, 64-66
- KADYROV, N.T. (1982a): Klinische Symptome, Pathologie und Pathogenese experimenteller Strongylidose bei Fohlen. (in russisch)
Vest. Selskok. Nauki Kaz., 4, 66-71
- KADYROV, N.T. (1982b): Stehendes Wasser als Infektionsquelle der equinen Strongylidose. (in russisch)
In: Zhivotny mir Kazakhstana i problemy ego okhrany. "Nauka" Kazakhskoie SSR, 87-89
- KADYROV, N.T., S.A. AUBAKIROV und Z.H.K. KARIBZHANOV (1981): Die Behandlung von Pferden mit Strongylen- und Trichonematiden-Infektionen. (in russisch)
Vest. Selskok. Nauki Kaz., 6, 66-68

- KARAIBZHANOV, Z.H.K. (1977): Die Epizootologie der Askaridose in Pferdeherden. (in russisch)
Vest.Selskok.Nauki Kaz., 3, 81-83
- KARNS, P.A. and D.G.LUTHER (1984): A survey of adverse effects associated with ivermectin use in Louisiana horses.
J.Amer.vet.med.Ass., 185, 782-783
- KARNS, P.A. and D.G.LUTHER and J.ADDISON (1984): Palatability of trichlorfon-mebendazole powder added to the grain of horses.
Equine Pract., 6, 30-32
- KASS, I.S., C.C.WANG, J.P.WALROND and A.O.W.STRETTON (1980): Avermectins B_{1a} a paralyzing anthelmintic that affects interneurons and inhibitory motoneurons in *Ascaris*.
Proc.Natl.Acad.Sci., 77, 6211-6215
- KATES, K.C., M.L.COLGLAZIER and F.D.ENZIE (1975): Oxibendazole: Critical anthelmintic trials in equids.
Vet.Rec., 97, 442-444
- KÁVAI, A., J.SCHMELCZER, L.TÓTH und V.IMREH (1977): Wirksamkeit von Mebendazol gegen Infektionen mit Pferdenematoden. (in ungarisch)
Magy.Allatorv.Lap., 32, 533-535
- KELLER, H. und I.FRIES (1979): Statistische Erhebungen über den Endoparasitenbefall bei Reit- und Trabrennpferden.
Berl.Münch.tierärztl.Wschr., 92, 21-26
- KELLY, J.C. (1976): Field trial with a new anthelmintic, Oxfendazole, in the horse under irish conditions.
Irish vet.J., 30, 173-175
- KELLY, J.D. and S.A.BAIN (1975): Critical test evaluation of micronized mebendazole against *Anoplocephala perfoliata* in the horse.
N.S.W.vet.J., 111, 166-167
- KELLY, J.D. and C.A.HALL (1979): Anthelmintic resistance in nematodes: 1. History, present status in Australia, genetic background and methods for field diagnosis.
N.S.W.vet.Proc., 15, 19-31
- KELLY, J.D., J.H.WEBSTER, D.L.GRIFFIN, H.V.Whitlock, I.C.A.MARTIN and M.GUNAWAN (1981): Resistance to benzimidazole anthelmintics in equine strongyles. 1. Frequency, geographical distribution and relationship between occurrence, animal husbandry and anthelmintic usage.
Aust.vet.J., 111, 166-171

- KESTER, W.O. (1975): *Strongylus vulgaris* - the horse killer.
Modern vet.Pract., 56, 569-572
- KETTLE, P.R. (1974): The Genus *Gasterophilus* in the horse in
New Zealand.
N.Z.vet.J., 22, 43-45
- KIKUCHI, K. (1928): Beiträge zur Pathologie der durch Sclero-
stomum vulgare verursachten Veränderungen des Pferdes.
Z. Infekt.-Kr. Haustiere, 34, 193-237
- KILGORE, R.L., E.S. BROKKEN, J.D. PULLIAM, R.S. SEWARD and R.K.
FULTON (1983): Response of horses to repeated intra-
muscular injections of ivermectin.
Vet.Med./Small Anim.Clin., 78, 1894-1897
- KINGSBURY, P.A. and J.F.S. REID (1981): Anthelmintic activity
of paste and drench formulations of oxfendazole in
horses.
Vet.Rec., 109, 404-407
- KIRSCH, R. (1977): Zur Behandlung des Strongyliden- und
Askaridenbefalles der Pferde mit Fenbendazol.
Dtsch.tierärztl.Wschr., 84, 52-54
- KLEI, T.R. and B.J. TORBERT (1980): Efficacy of ivermectin
(22,23-dihydroavermectin B₁) against gastrointestinal
parasites in ponies.
Amer.J.vet.Res., 41, 1747-1750
- KLEI, T.R., B.J. TORBERT and R. OCHOA (1980a): Efficacy of
ivermectin (22,23-dihydroavermectin B₁) against
adult *Setaria equina* and microfilariae of *Onchocerca*
cervicalis in ponies.
J.Parasit., 66, 859-860
- KLEI, T.R., B.J. TORBERT AND R. OCHOA (1980b): Efficiency and
dose titration of intramuscularly inoculated iver-
mectin against endoparasites of horses.
Proc.25. Ann.Meet. Amer.Ass.Vet.Parasit. (Washington)
- KLEI, T.R., B.J. TORBERT, B.S. KRAMER and M.R. CHAPMAN (1982):
Efficacies of ivermectin (22,23-dihydroavermectin B₁)
in injectable and paste formulations against gastro-
intestinal parasites and migrating *Strongylus vulgaris*
larvae in ponies.
Proc., V. ICOPA, (7.-14.8., Toronto/Canada) 488.

- KLEI, T.R., B.J. TORBERT, R. OCHOA and T.R. BELLO (1982c):
Morphologic and clinicopathologic changes
following *Strongylus vulgaris* infections of
immune and nonimmune ponies.
Amer.J.vet.Res., 43, 1985-1986
- KLEI, T.R., M.A.M. TURK, B.J. TORBERT and M.R. CHAPMAN (1983):
Ivermectin in parenteral and oral paste formulations:
Efficacy against gastrointestinal parasites, migrating
larvae of *Strongylus vulgaris* and post-treatment
responses of infected ponies.
Proc. "Recent developments in the control of animal
parasites" (25.-26.8., Perth/Australien)
- KLEI, T.R., B.J. TORBERT, M.R. CHAPMAN and L. FOIL (1984a):
Prevalence of *Onchocerca cervicalis* in equids in
the Gulf Coast region.
Amer.J.vet.Res., 45, 1646-1647
- KLEI, T.R., B.J. TORBERT, M.R. CHAPMAN and M.A.M. TURK (1984b):
Efficacy of ivermectin in injectable and oral paste
formulations against eight-week-old *Strongylus vul-*
garis larvae in ponies.
Amer.J.vet.Res., 45, 183-185
- KNAPP, F.W., J.H. DRUDGE and E.T. LYONS (1967): Toxic effect
of Ciodrin and Dichlorvos applied topically to horses
and their efficacy against internal parasites.
J.econ.Ent., 60, 330-332
- KNAPP, F.W., V. SUKHAPESNA, E.T. LYONS and J.H. DRUDGE (1979):
Development of third-instar *Gasterophilus intestinalis*
artificially removed from the stomachs of horses.
Ann.Ent.Soc.Amer., 72, 331-333
- KÖHLER, M. und T. HIEPE (1986): Wirksamkeit von Ivermectin auf
den *Strongyloides westeri*-Befall beim Fohlen.
Angew.Parasit., 27, 181-186
- KÖHLER, P. und R. BACHMANN (1981): Intestinal tubulin as
possible target for the chemotherapeutic action of
mebendazole in parasitic nematodes.
Mol.Biochem.Parasit., 4, 325-336
- KÜRNER, L. (1984): Die Anwendung von Oxfendazol beim Pferd.
Tierärztl.Umsch., 39, 584-586-589
- KOZLOV, D.P. (1985): Über die Verteilung von Strongyliden-Lar-
ven von Equiden auf der Weide. (in russisch)
Parazitologiya, 19, 220-225

- KRAISS, A. (1984): Behandlung eines Anoplocephaliden-infizierten Pferdebestandes mit Fenbendazol. (Kurzmitteilung)
Die Blauen Hefte, 68, 369-372
- KUME, M. und R. NODA (1976): Anthelminthische Wirksamkeit von Pyrantelpamoat gegen equine Strongyliden. (in japanisch)
J.vet.med., 66, 427-430
- KUTZER, E., M. CAR und J. FANTA (1981): Zur Kriebelmückenplage in Österreich.
Wien.tierärztl.Mschr., 68, 22-32
- KUTZER, E. und M. MALLY (1984): Die Bremsen Österreichs und ihre medizinische Bedeutung.
Wien.tierärztl.Mschr., 71, 365-373
- LAHITTE, J.D., P. DORCHIES et M. FRANC (1978): Incidences des strongyloses gastro-intestinales sur la croissance des poulains.
Prat.Vét.Équine, 10, 157-159
- LAHITTE, J.D. et P. DORCHIES (1985a): Traitement des strongyloses.
Action Vét., 92, 3-5
- LAHITTE, J.D. et P. DORCHIES (1985b): Prophylaxie des strongyloses.
Action Vét., 92, 5-7
- LANG, K. und R. GRASSLER (1975): Feldversuche mit Cambendazole, einem neuen Wurmmittel für Pferde.
Tierärztl.Umsch., 30, 392-395
- LANGE, T. und K. TOMSEN (1976): Erfahrungen mit Fenbendazol bei der Behandlung des Helminthenbefalls der Pferde unter Bedingungen der tierärztlichen Praxis.
Tierärztl.Umsch., 31, 441-443
- LEANING, W.H.D. and E.S. BROKKEN (1981): Ivermectin: efficacy evaluation in horses.
Proc. 26. Ann. Meet. Amer. Ass. Vet. Parasit.
- LEANING, W.H.D. (1984): The efficacy and safety evaluation of ivermectin as a parenteral and oral antiparasitic agent in horses.
Amer. Ass. Equine Pract., 29, 319-328

- LEES, M.J., N.KLEIDER and T.J.TUDDENHAM (1983): Cutaneous onchocerciasis in the horse: five cases in south-western British Columbia.
Can.vet.J., 24, 3-5
- LE JAMBRE, L.F. (1978): Anthelmintic resistance in gastrointestinal nematodes of sheep.
In: "The epidemiology and control of gastrointestinal parasites of sheep in Australia."
CSIRO Div.Anim.Health, Melbourne, 109-120
- LE JAMBRE, L.F., L.H.RACTLIFFE, L.S.UHAZY and J.H.WHITLOCK (1971): Fecal egg output of lambs in relationship to Haemonchus contortus burden.
Int.J.Parasitol., 1, 177-182
- LENEAU, H., M.HAIG and I.HO (1985): Safety of larvicidal doses of fenbendazole in horses.
Modern Vet.Pract., 66, 1317-1319
- LICHTENFELS (1975): Helminths of domestic equids. Illustrated keys to genera and species with emphasis on North American forms.
Proc.helminth.Soc. Wash., 42
- LITTLE, P.B., U.S.LWIN and P.FRETZ (1974): Verminous encephalitis of horses: Experimental induction with Strongylus vulgaris larvae.
Amer.J.vet.Res., 35, 1501-1510
- LINDBERG, R. (1976): Överlevnad av infektiösa larver av hästens strongylida nematoder i betesgräs.
Svensk Vet., 28, 509-514
- LLOYD, S. and E.J.L.SOULSBY (1978): Survey for infection with Onchocerca cervicalis in horses in eastern United States.
Amer.J.vet.Res., 39, 1962-1963
- LOCK, T.F., G.L.REESE, J.C.THURMON and K.S.LOCK (1979): Efficacy of oxiabendazole as an equine anthelmintic in clinical trials.
Vet.Med./Small Anim.Clin., 74, 1247-1250
- LOPEZ, V.G. (1975): Prevalencia y control de parasitos internos en equinos.
Rev.Inst.Colomb.Agropec., 10, 565-566
- LOUW, J.P., S.MEYER and J.SCHRÖDER (1980): A critical efficacy test of cambendazole in equids: the use of the geometric means to assess efficacy.
J.S.Afr.vet.med.Ass., 51, 259-261

- LUCKER, J.T. (1941): Notes on the survival of infective strongyle larvae.
Proc.helminth.Soc.Wash., 8, 11-13
- LUDVIGSEN, J.B. (1976): Comparative studies of anthelmintics in the control of gastrointestinal nematodes in horses.
In: 27.Ann.Meet.Europ.Ass.Anim.Prod. (23.-26.8., Zürich)
- LUDWIG, K.G., T.M.CRAIG, J.M.BOWEN, M.M.ANSARI and W.B.LEY (1983): Efficacy of ivermectin in controlling Strongyloides westeri infections in foals.
Amer.J.vet.Res., 44, 314-316
- LUDWIG, K.G., T.M.CRAIG and J.M. BOWEN (1984): Control of cyathostome infections in mares treated at parturition with ivermectin.
Vet.Parasit., 15, 285-292
- LUTZ, J.E.G., J.H.BOERSEMA und F.NEMETH (1975): Een orientierend onderzoek naar het voorkomen van Filariata bij equiden in Nederland.
Tijdschr.Diergeneesk., 100, 321-326
- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE and S.C.TOLLIVER (1974): Critical tests of three salts of pyrantel against intestinal parasites of the horse.
Amer.J.vet.Res., 35, 1515-1522
- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE and S.C.TILLIVER (1975a): Field tests of three salts of pyrantel against internal parasites of the horse.
Amer.J.vet.Res., 36, 161-166
- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE and S.C.TOLLIVER (1975b): Critical tests of levamisole alone or in mixture with piperazine or trichlorfon against internal parasites of horses.
Proc.helminth.Soc.Wash., 42, 128-135
- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE and S.C.TOLLIVER (1976a): Studies on the development and chemotherapie of larvae of Parascaris equorum (Nematoda: Ascaridoidea) in experimentally and naturally infected foals.
J.Parasit., 62, 453-459
- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE and S.C.TOLLIVER (1976b): Critical tests of anthelmintic activity of a paste formulation of thiabendazole in horses.
Amer.J.vet.Res., 37, 701-702
- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE and S.C.TOLLIVER (1977a): Critical tests of the antiparasitic activity of thiabendazole and trichlorfon sequentially administered to horses via stomach tube.
Amer.J.vet.Res., 38, 721-723

- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE and S.C.TOLLIVER (1977b): Critical tests of oxibendazole against internal parasites of horses.
Amer.J.vet.Res., 38, 2049-2053
- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE and S.C.TOLLIVER (1977c): Observations on development of *Strongyloides westeri* in foals nursing dams treated with cambendazole or thiabendazole.
Amer.J.vet.Res., 38, 889-892
- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE and S.C.TOLLIVER (1980a): Antiparasitic activity of ivermectin in critical tests in equids.
Amer.J.vet.Res., 41, 2069-2072
- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE and S.C.TOLLIVER (1980b): Antiparasitic activity of parbendazole in critical tests in horses.
Amer.J.vet.Res., 41, 123-124
- LYONS, E.T., J.D. DRUDGE and S.C.TOLLIVER (1981a): Tioxidazole: Evaluation of antiparasitic activity of a micronized formulation in horses by the critical test method.
Amer.J.vet.Res., 42, 1048-1049
- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE and S.C.TOLLIVER (1981b): Field test of fenbendazole and trichlorfon in horses.
Vet.Med./Small Anim.Clin., 76, 1643-1645
- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE and S.C.TOLLIVER (1981c): Oxibendazole: anthelmintic activity in horses.
Amer.J.vet.Res., 42, 685-686
- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE and S.C.TOLLIVER (1981d): Prevalence of microfilariae (*Onchocerca* spp.) in skin of Kentucky horses at necroscopy.
J.Amer.vet.med.Ass., 179, 899-900
- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE, T.W.SWERCZEK, M.W.CROWE and S.C.TOLLIVER (1981e): Prevalence of *Strongylus vulgaris* and *Parascaris equorum* in Kentucky thoroughbreds at necroscopy.
J.Amer.vet.med.Ass., 179, 818-819
- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE and S.C.TOLLIVER (1982): Ivermectin: Activity against larval *Strongylus vulgaris* and adult *Trichostrongylus axei* in experimental infections in ponies.
Amer.J.vet.Res., 43, 1449-1450

- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE and S.C.TOLLIVER (1983a): Controlled tests with fenbendazole in equids: Special interest on activity of multiple doses against natural infections of migrating stages of strongyles.
Amer.J.vet.Res., 44, 1058-1063
- LYONS, E.T., S.C.TOLLIVER and J.H.DRUDGE (1983b): Critical test in equids with fenbendazole alone or combined with piperazine: particular reference to activity on benzimidazole-resistant small strongyles.
Vet.Parasit., 12, 91-98
- LYONS, E.T., S.C.TOLLIVER, J.H.DRUDGE, T.W.SWERCZEK and M.W.CROWE (1983c): Parasites in Kentucky thoroughbreds at necroscopy: emphasis on stomach worms and tapeworms.
Amer.J.vet.Res., 44, 839-844
- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE, S.C.TOLLIVER, T.W.SWERCZEK and M.W.CROWE (1984): Prevalence of Anoplocephala perfoliata and lesions of Draschia megastoma in thoroughbreds in Kentucky at necroscopy.
Amer.J.vet.Res., 45, 996-999
- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE and S.C.TOLLIVER (1985a): Ivermectin: Treating for naturally occurring infections of lungworms and stomach worms in equids.
Vet.Med., 80, 58-64
- LYONS, E.T., S.C.TOLLIVER, J.H.DRUDGE, T.W.SWERCZEK and M.W.CROWE (1985b): Parasites in lungs of dead equide in Kentucky: Emphasis on Dictyocaulus arnfieldi.
Amer.J.vet.Res., 46, 924-927
- LYONS, E.T., S.C.TOLLIVER, J.H.DRUDGE, T.W.SWERCZEK and M.W.CROWE (1985c): Lungworms (Dictyocaulus arnfieldi): Prevalence in live equids in Kentucky.
Amer.J.vet.Res., 46, 921-923
- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE and S.C.TOLLIVER (1986a): Fenbendazole in equids: Further controlled tests with emphasis on activity of multiple doses against naturally occurring infections of migratory large strongyles.
Amer.J.vet.Res., 47, 317-321
- LYONS, E.T., J.H.DRUDGE, S.C.TOLLIVER and T.W.SWERCZEK (1986b): Pyrantel pamoate: evaluating its activity against equine tapeworms.
Vet.-Med., 81, 280-285

- LYONS, E.T., S.C. TOLLIVER, J.H. DRUDGE, T.W. SWERCZEK and M.W. CROWE (1986c): *Onchocerca* spp.: Frequency in thoroughbreds at necropsy in Kentucky.
Amer.J.vet.Res., 47, 880-882
- MACRUZ, R., W. GIORGI, M. SANTOS e R.S. DOS (1981): Habronemose gástrica em equinos: exames bacteriológicos e histopatológicos dos nódulos.
Biologico, 47, 89-95
- MACKAY, R.X. and K.A. URQUHART (1979): An outbreak of eosinophilic bronchitis in horses possibly associated with *Dictyocaulus arnfieldi* infections.
Equine vet.J., 11, 110-112
- MALAN, F.S. and R.K. REINECKE (1980): Anthelmintic efficiency of fenbendazole in equines.
J.S.Afr.vet.med.Ass., 51, 223-226
- MALAN, F.R., R.K. REINECKE and R.C. SCIALDO (1981): Anthelmintic efficacy of fenbendazole paste in equines.
J.S.Afr.vet.med.Ass., 52, 127-130
- MARCHAND, A., M.L. HOSTIS, C. THOMASSON, A. JUTTEAU, A. MARCHAND et J. TAILLANT (1984): Gasterophilose équine. Essai de traitement par une association pamoate de pyrantel-trichlorfon.
Rev.Med.Vet., 140, 101-107
- MARSBOOM, R. (1973): Toxicologic studies on Mebendazole.
Toxicol.Appl.Pharmacol., 24, 371-377
- MARTIN, P.J. and L.F. LE JAMBRE (1979): Larval paralysis as an in vitro assay of levamisole and morantel tartrate resistance in *Ostertagia*.
Vet.Sci.Comm., 2, 159-164
- MARTIN, P.J., N. ANDERSON, R.G. JARRETT, T.H. BROWN and G.E. FORD (1982): Effects of a preventive and suppressive control scheme on the development of thiabendazole-resistance in *Ostertagia* spp.
Aust.vet.J., 58, 185-190
- MATOS, P.F. e J.O. DE COSTA (1976): Teste comparativo da eficiência do crufomate, do levamisole e do haloxon no combate a helmintos gastrintestinais de equinos.
Fed.Minas Gerais, 28, 173-180

- MAYHEW, I.G., B.D. BREWER, M.K. REINHARD and E.C. GREINER (1984):
Vermineous (*Strongylus vulgaris*) myelitis in a donkey.
Cornell Vet., 74, 30-37
- McBEATH, D.G., J.M.J. BEST, N.K. PRESTON and J.L. DUNCAN (1978):
Studies on the faecal egg output of horses after treatment with fenbendazole.
Equine vet.J., 10, 5-8
- McCONNELL, L.A. and R.W. LEID (1983): Aggregation of equine platelets by *Onchocerca cervicalis* collagen.
Amer.J.Path., 110, 290-296
- McCRAW, B.M. and J.O.D. SLOCOMBE (1974): *Strongylus edentatus* in horses.
Can.J.comp.Med., 38, 124-138
- McCRAW, B.M. and J.O.D. SLOCOMBE (1976): *Strongylus vulgaris* in the horse: a review.
Can.vet.J., 17, 150-157
- McCRAW, B.M. and J.O.D. SLOCOMBE (1978): *Strongylus edentatus*: Development and lesions from ten weeks postinfection to potency.
Can.J.comp.Med., 42, 340-356
- McCRAW, B.M. and J.O.D. SLOCOMBE (1985): *Strongylus equinus*: Development and pathological effects in equine hosts.
Can.J.comp.Med., 49, 372-383
- McCURDY, H.D., M.L. SHARP and W.T. SWEENEY (1976): Evaluation of mebendazole in a paste formulation in the horse.
Vet.Med./Small Anim.Clin., 71, 97-100
- McCURDY, H.D., M.L. SHARP and S.M. KRUCKENBERG (1977): Critical and clinical trials of mebendazole and trichlorfon in the horse.
Vet.Med./Small Anim.Clin., 72, 245-249
- McMULLAN, W.C. (1975): Filarial dermatitis in the horse.
J.Amer.vet.med.Ass., 167, 856
- MECHOW, A. (1979): Durchfall bei Saugfohlen verursacht durch Würmer und nicht durch Fohlenrosse.
Prakt.Tierarzt 60, 509-510
- MELLOR, P.S. (1973): Studies on *Onchocerca cervicalis* Railliet and Henry 1910: I. *Onchocerca cervicalis* in British Horses.
J.Helminth., 47, 97-110

- MENDEZ, M., J. L. BRITO und F. VIERA (1984): Zur Wirksamkeit verschiedener galenischer Zubereitungen von Febantel, sowie Febantel plus Metrifonat auf Magen-Darm-Nematoden und *Gasterophilus* spp. beim Pferd in Kuba.
Vet.-med.Nachr., H.1, 31-39
- MEYER-GOLLING, A. (1966): Untersuchungen über die Möglichkeit der Gefrierkonservierung von Infektionslarven verschiedener Haustiernematoden, sowie deren Lebensdauer bei variablen Temperaturen.
Vet.-med.Diss., FU Berlin
- MFITILODZE, M.W., S.A.ABBA and G.W.HUTCHINSON (1983): Larval ecology of equine strongyles in tropical Australia.
Proc.10.Int.Conf.WAAVP (18.-20.8., Perth/Australia)
- MFITILODZE, M.W. and G.W.HUTCHINSON (1985): The site distribution of adult strongyle parasites in the large intestines of horses in tropical Australia.
J.Parasit., 15, 313-319
- MICHEL, J.F. (1974): Arrested development of nematodes and some related phenomena.
Adv.Parasit., 12, 279-366
- MICHEL, J.F., R.J.G.CAWTHORNE, R.M.ANDERSON, J.ARMOUR, M.J. CLARKSON and R.J.THOMAS (1982): Resistance to anthelmintics in Britain: Husbandry practices and selection pressure.
In: Facts and reflections IV.
C.E.C. Workshop "Resistance of parasites to anthelmintics".
(9.-11.12., Leiden/Niederlande)
- MIGLIOIA, S. (1978): Cryosurgical treatment of equine cutaneous habronemiasis.
Vet.Med./Small Anim.Clin., 73, 1073-1076
- MILLER, J.A., S.E.KUNZ, D.D.OEHLER and R.W.MILLER (1981): Larvicidal activity of Merck MK-933, an avermectin, against the horn fly, stable fly and house fly.
J.econ.Entomol., 74, 608-611
- MIRCK, M.H. (1977a): Cyathostomiose: een vorm van ernstige Strongylidose.
Tijdschr.Diergeneesk., 102, 932-934
- MIRCK, M.H. (1977b): Strongyloides westeri Ihle, 1917 (Nematoda: Strongyloididae). I. Parasitologische aspecten van de natuurlijke infecties.
Tijdschr.Diergeneesk., 102, 1039-1043

- MIRCK, M.H. (1978): Parasitologisch faecesonderzoek bij paarden en ponies.
Tijdschr.Diergeneesk., 103, 991-997
- MIRCK, M.H. (1980): Een onderzoek naar de Epidemiologie von Strongylidae Infeties bij het Paard in Nederland.
Vet.-med.Diss., Utrecht
- MIRCK, M.H. en N.P.FRANKE (1978): Strongyloides westeri Ihle, 1917 (Nematoda: Strongyloididae). II. Parasitologische en haematologische aspecten van de experimentele infectie.
Tijdschr.Diergeneesk., 103, 355-360
- MIRCK, M.H. and G.K.VAN MEURS (1982a): The efficacy of ivermectin against Strongyloides westeri in foals.
Vet.Quarter., 4, 89-91
- MIRCK, M.H. en G.K.VAN MEURS (1982b): De invloed van albendazole en cambendazole op de ei-uitscheiding von Strongylidae bij het paard.
Tijdschr.Diergeneesk., 107, 731-736
- MIRCK, M.H., M.EYSKER en J.JANSSEN (1983): Preventie van Strongylidae infecties bij het paard.
Tijdschr.Diergeneesk., 108, 474-481
- MIRZAYANS, A. and H.MAGHSOODLOO (1977): Filarial infections of equidae in the Tehran area of the Iran.
Trop.Anim.Hlth.Prod., 9, 19-20
- MORINI, E.G. y R.BASSO (1982): La combinación febantel-trichlorfon en algunas parasitosis de los equinos.
Gac.Vet., 44, 677-681
- MORROW, G.L. (1978): Clinical evaluation of febantel and trichlorfon paste formulations in the horse.
Vet.Med./Small Anim.Clin., 73, 1388-1395
- MUNSELL, R.W. (1983): A practical approach to verminous arteritis in horses.
Vet.Med./Small Anim.Clin., 78, 393-395
- MUYLLE, E., W.OYAERT und MROGIERS (1979): Endoskopische Untersuchung des Pferdemagens bei der Wirksamkeitsprüfung einer Mebendazol/Trichlorfon-Paste gegen Gasterophilus intestinalis-Larven.
Vlaams Diergeneesk.Tijdschr., 48, 279-282

- NAWALINSKI, T. and V.J. THEODORIDES (1976): Critical tests with oxibendazole against gastrointestinal parasites of ponies.
Amer. J. vet. Res., 37, 469-471
- NAWALINSKI, T. and V. J. THEODORIDES (1977): Efficacy of three forms of oxibendazole against gastro-intestinal parasites of ponies.
Vet. Med./Small Anim. Clin., 72, 96, 99-101
- NEAVE, R.M.S. and J.F.F. CALLEAR (1973): Further clinical studies on the uses of mebendazole (R 17635) as an anthelmintic in horses.
Brit. vet. J., 129, 79
- NECHINENNYĬ, A.D., M.I. SUCHKOV, V.A. KUTIMOV und N.K. RASTOROPOV (1976): Wirksamkeit von Thiabendazol und Parabendazol gegen Intestinal-Helminthen bei Pferden, die zur Serumproduktion genutzt werden. (in russisch)
Byull. Vses. Inst. Gelminth. im. K.I. Skr., 18, 42-52
- NECHINENNYĬ, A.D. und V.A. KUTIMOV (1980): Die Wirksamkeit von Präparaten der Benzimidazol-Gruppe gegen Helminthen von Pferden (Serumpfender). (in russisch)
Byull. Vses. Inst. Gelminth. im. K.I. Skr., 25, 40-43
- NECHINENNYĬ, A.D., Z.A. GRASHCHENKOVA und V.A. KUTIMOV (1981): Aktivität der Serumcholinesterase bei Spenderpferden, die mit Darmnematoden infiziert sind. (in russisch)
Byull. Vses. Inst. Gelminth. im. K.I. Skr., 30, 75-78
- NEWBY, T.R., R.A. MAGONIGLE, R.T. BELLO, J.H. DRUDGE and E.T. LYONS (1982): Field test evaluation of pyrantel pamoate paste against strongyle infection in horses.
Equine Pract., 4, 26-34
- NICHOLLS, J.M., H.M. CLAYTON, H. M'PIRIE and J.L. DUNCAN (1978a): A pathology study of the lungs of foals infected experimentally with *Parascaris equorum*.
J. comp. Pathol., 88, 261-274
- NICHOLLS, J.M., J.L. DUNCAN and W.A. GREIG (1978b): Lungworm (*Dictyocaulus arnfieldi*) infection in the horse.
Vet. Rec., 102, 216-217
- NICHOLLS, J.M., H.M. CLAYTON, J.L. DUNCAN and B. BUNTAIN (1979): Lungworm (*Dictyocaulus arnfieldi*) infection in donkeys.
Vet. Rec., 104, 567-570

- NILSSON, O. (1977): Epidemiology and control of horse strongyle infection in Sweden.
Proc. 8. Int. Conf. WAAVP (11.-15.7., Sydney/Australien)
- NILSSON, O. und T. ANDERSSON (1979): *Strongylus vulgaris* hos häst epizootologi och profylax.
Svensk Vet., 31, 148-156
- NILSSON, O. and B. KLINGBORN (1983): Studies on the strongyle egg output of horses after treatment with oxfendazole (Synathic^(R) vet. Syntex).
Nord. Vet.-Med., 35, 69-73
- NUYTEN, J., E. MUYLE, C. VAN DEN HENDE, W. OYAERT, K. VLAMINCK and F. DE KEERSMAEKER (1983): Clinical evaluation of ivermectin against migrating worm larvae in horse.
Zbl. Vet. Med. B., 30, 349-355
- OBER-BLÖBAUM, W. (1932): Untersuchungen über die Einwirkung physikalischer Einflüsse auf die Larven von Pferdestrongyliden.
Tierärztl. Rundsch., 38, 812-815
- OGBOURNE, C. P. (1972): Observations on the free-living stages of strongylid nematodes of the horse.
Parasitology, 64, 461-477
- OGBOURNE, C. P. (1973): Survival on herbage plots of infective larvae of strongylid nematodes of the horse.
J. Helminth., 47, 9-16
- OGBOURNE, C. P. (1975): Epidemiological studies on horses infected with nematodes of the family Trichonematidae (Witenberg, 1925).
Int. J. Parasit., 5, 667-672
- OGBOURNE, C. P. (1976): The prevalence, relative abundance and site distribution of nematodes of the subfamily Cyathostominae in horses killed in Britain.
J. Helminth., 50, 203-214
- OGBOURNE, C. P. (1978): Pathogenesis of cyathostome (*Trichonema*) infections of the horse. A review.
Misc. publ. 5, Commonwealth Inst. Helminthol., Glasgow, 26
- OGBOURNE, C. P. and J. L. DUNCAN (1977): *Strongylus vulgaris* in the horse: its biology and veterinary importance.
Misc. publ., 4, Commonwealth Inst. Helminthol., Glasgow

- OHMS, P. (1973): Zum Endoparasitenbefall der Pferde im Raum München. Eine Analyse mit Hilfe von Kotprobenuntersuchungen.
Rer.-nat. Diplomarbeit (München/Weihenstephan)
- OLIVER, D.F., C.T. JENKINS and P. Walding (1977): Duodenum rupture in a nine-month-old colt due to *Anoplocephala magna*.
Vet. Rec., 101, 80
- ORLANDI, V. (1980): Indagini sull' 'allevamento e sulle eliminazioni gastrointestinali degli equini nelle province di Ascoli Piceno e di Macerata.
Clin. Vet., 103, 596-601
- ØSTBLOHM, L. und L. TRANGBÆK (1974): Über die anthelminthische Wirksamkeit und Schmackhaftigkeit von Vermox Vet bei Pferden. (in dänisch)
Danske Dyrlægef., 57, 889-890
- OSTLIND, D.A., S. CIFELLI and R. LANG (1979): Insecticidal activity of the antiparasitic avermectin.
Vet. Rec., 105, 168
- O'SULLIVAN, B. (1981): Bayverm^(R) Plus paste for horses - report on a controlled field trial.
Vet. Med. Rev., H. 1, 3-9
- OTTLEY, M.L. and D.E. MOORHOUSE (1978): Equine onchocerciasis.
Aust. vet. J., 54, 545
- OTTLEY, M.L., C. DALLEMAGNE and D.E. MOORHOUSE (1983): Equine onchocerciasis in Queensland and the Northern Territory of Australia.
Aust. vet. J., 60, 200-203
- OTTLEY, M.L., D.E. MOORHOUSE and P.A. HOLDSWORTH (1985): Equine and bovine onchocerciasis.
Vet. Bull., 55, 571-588
- PANDEY, V.S. (1981): Epidemiology of *Strongylus vulgaris* infections of the horse in Morocco.
Trop. Anim. Hlth. Prod., 13, 119-121
- PANDEY, V.S., H. OUHELLI and A. ELKHALFANE (1980): Observations on the epizootiology of *Gasterophilus intestinalis* and *G. nasalis* in horses in Morocco.
Vet. Parasit., 7, 347-356

- PANDEY, V.S., H. OUHELLI and A. ELKHALFANE (1981): Epidemiological observations on stomach worms of horses in Morocco.
J. Helminth., 55, 155-160
- PATTON, S. and J. H. DRUDGE (1977): Clinical response of pony foals experimentally infected with *Strongylus vulgaris*.
Amer. J. vet. Res., 38, 2059-2066
- PATTON, S., R. E. MOCK, J. H. DRUDGE and D. MORGAN (1978): Increase of immunoglobulin T concentration with the nematode *Strongylus vulgaris*.
Amer. J. vet. Res., 39, 19-23
- PAUL, S. M., P. SKOLNICK and M. ZATZ (1980): Avermectin B_{1a}: An irreversible activator of the γ -aminobutyric acid-benzodiazepine-chlorid-ionophore receptor complex.
Biochem. & Biophys. Res. Comm., 96, 632-638
- PECHEUR, M. (1981): Anthelmintic treatment of equids: Capabilities and limitations. Critical tests of nine anthelmintic agents on ponies.
Ann. Rech. Vét., 12, 303-316
- PECHEUR, M., M. DETRY-POUPLARD, G. GERIN et R. TINAR (1979): Les helminthes parasites du système digestif de poneys abattus en Belgique.
Ann. Méd. Vét., 123, 103-108
- PECHEUR, M. et A. BENAKHLA (1980): Activité du trichlorfon en association avec le mébendazole vis-à-vis des larves de *Gastrophilus equi*.
Ann. Méd. Vét., 124, 419-421
- PECHEUR, M., M. DETRY-POUPLARD et A. BENAKHLA (1980): Activité anthelminthique de l'oxibendazole chez les équidés.
Ann. Méd. Vét., 124, 609-612
- PECHEUR, M. et A. BENAKHLA (1982): Activité anthelminthique de l'association Embonate de Pyrantel (Strongid) et Trichlorfon vis-à-vis des parasites du cheval.
Ann. Méd. Vét., 126, 47-53
- PEREZ, A. F. y S. C. ACEDO (1976): Examen coprológico en equidos (equi caballus) estabulados permanentemente.
An. Fac. Vet., 11
- PITMAN-MOORE (1975a): Acute toxicity and cholinesterase determination in horses treated with Telmin B.
Produktinformation

- PONCET, P.A. (1983): Un cas de parasitose pulmonaire chez un poulain.
Schweiz. Arch. Tierheilk., 125, 97-102
- POLLEY, L. (1984): Onchocerca in horses from western Canada and the northwestern United States: An abattoir survey of the prevalence of infections.
Can. vet. J., 25, 128-129
- POLLEY, L. (1986): Strongylid parasites in horses: Experimental ecology of the free-living stages on the canadian prairie.
Amer. J. vet. Res., 47, 1051-1053
- POUPLARD, L. (1984): Activité de l'ivermectine sur les formes immature des nématodes et plus particulièrement sur celles de Strongylus vulgaris.
Ann. Méd. Vét., 128, 537-543
- POYNTER, D. (1970): Some observations on the nematode parasites of horses.
Proc. 2nd Int. Conf. Equine Inf. Dis., Paris, 269-289
- PRICHARD, R.K., C.A. HALL, J.D. KELLY, I.C.A. MARTIN and A.D. DONALD (1980): The problem of anthelmintic resistance in nematodes.
Aust. vet. J., 56, 239-250
- PRESSON, B.L., D. HAMM, T.A. YAZWINSKI and L.M. POTE (1984): Critical test evaluation of oxfendazole and trichlorfon: effectiveness of a paste formulation in the horse.
Amer. J. vet. Res., 45, 1203-1204
- PUCCHINI, V., P. TASSI, E. LOSTORTO e P. TROIANO (1984): Valutazione in campo dell'efficacia dell'ivermectina in pasta contro gli elminti intestinali degli equini.
Obiett. Doc. Vet., 5, 53-55
- PULGAR, P.E.F. (1976): El loxor en el tratamiento de la strongylidiasis equina.
Rev. Med. Vet. Parasit., Maracay, 26, 227-265
- QUINN, P.J., K.P. BAKER and A.N. MORROW (1983): Sweet itch: response of clinically normal and affected horses to intradermal challenger with extracts of biting insects.
Equine vet. J., 15, 266-272
- REBHUN, W.C., E.J. MIRRO, M.E. GEORGI und T.J. KERN (1981): Habronemic blepharoconjunctivitis in horses.
J. Amer. vet. med. Ass., 179, 469-472

- RAMOS, J.V., N.KASAI, A.J.COSTA e D.PERCIN (1983): Estudo comparativo da eficiencia do fenbendazole e do mebendazol no control des estrongileados de equinos. Rev.Fac.Med.Vet.Zootechn.Univ. (Sao Paulo), 20, 43-52
- RAND, H. (1975): Evaluation of ComBotTM (trichlorfon) when combined with phenothiazine, mebendazole or thiabendazole for use as a broad-spectrum anthelmintic in horses. Vet.Med./Small Anim.Clin., 70, 1297-1299
- RASTEGAIEV, Y.M. (1982): Experimentelle Infektion von Pferden mit Eiern der Magendasselfliege (Gasterophilidae). (in russisch) Parazitologiya, 16, 230-234
- RASTEGAIEV, Y.M. (1984): Ökologische Charakteristika der Pferdedasselfliegen (Diptera: Oestridae, Gasterophilidae) in der Wüste des kaspischen Tieflandes. (in russisch) Entomol.Oboz., 63, 455-459
- RAZIG, S.A. (1979): Trichlorfon (Neguvon^(R)) zur Behandlung der Filariose beim Pferd. Vet.-med.Nachr., H.2, 137-139
- REINECKE, R.K. and D.J.LE ROUX (1972): Anthelmintic activity of mebendazole in equines. J.S.Afr.Vet.med.Ass., 43, 287-294
- REINECKE, R.K., L.J.LOOTS and P.M.REINECKE (1980): The anthelmintic activity and toxicity of 2,2-dichlorovinyl-dimethyl phosphate (Dichlorvos) in equines. J.S.Afr.Vet.med.Ass., 51, 21-24
- REINEMEYER, C.R., S.A.SMITH, A.A.GABEL and R.P.HERD (1984): The prevalence and intensity of internal parasites of horses in the U.S.A. Vet.Parasit., 15, 75-83
- REINEMEYER, C.R. and R.P.HERD (1986): Anatomic distribution of encysted cyathostome larvae in the horse. Amer.J.Vet.Res., 47, 510-513
- REITSMA, J.F.W. (1983): De behandeling van een longworminfectie bij pony's met albendazole (Valbazen). Tijdschr.Diergeneesk., 108, 569-571
- RENDANO, V.T., J.R.GEORGI, K.K.WHITE, W.O.SACK, J.M.KING and V.J.THEODORIDES (1979): Equine verminous arteritis. An arteriographic evaluation of the larvicidal activity of albendazole. Equine Vet.J., 11, 225-231

- RIBBECK, R., H. HEIDE, W. SCHLICHT und T. HIEPE (1983): Beiträge zur Parasitenfauna der DDR. 7. Mitteilung. Untersuchungen zum Vorkommen von Gasterophilus-Larven (Diptera: Gasterophilidae) bei Pferden. Angew. Parasit., 24, 39-49
- RICHTER, W., O. DIETZ, R. RIBBECK und T. HIPE (1979): Vorkommen und Behandlung von Sommerwunden bei Sportpferden. Mh. Vet.-Med., 34, 663-666
- RICHTER, (-) und (-) FRISCHBIER (1930): Die Bekämpfung der Sklerostomiasis des Pferdes vom Standpunkt der Hygiene und Therapie. Berl. tierärztl. Wschr., 46, 493-502
- RITSCHER, D., H. SEIDEL und R. RIBBECK (1978): Gasterophilose - Bekämpfung bei Pferden im Zoo. In: Erkrankungen der Zootiere XX. Int. Symp. Erkrankungen der Zootiere, (14.-18.6., Dvur Kralove)
- RIZZOLI-STADLER, C., B. PAULI, H. LEUENBERGER und B. HÖRNING (1976): Einfluß von Weidegang und Entwurmung auf den Befall mit Magendarmparasiten des Pferdes I. Eine vergleichende Untersuchung in zwei Beständen mit unterschiedlichen Haltungsbedingungen. II. Die Parasitenfauna zweier Testbestände. Schweiz. Arch. Tierheilk., 118, 367-375
- ROCA TORRAS, J. y A. BONCOMPTE (1979): Mebendazol, su actividad anthelmintica en el caballo. 2. Congr. Nac. Parasit.
- ROMANIUK, K. (1981): Panacur-pasta w terapi żrebiat. Wiad. Parazyt., 27, 629-636
- ROMANIUK, K. (1982): Przydatność preparatu Valbazen (albendazole) Ciba-Geigy do zwaczania nicieni u koni. Med. Wet., 37, 164-165
- ROMANIUK, K. und S. TARCZYŃSKI (1974): Pyrequan-Pfizer w leszeniu jelitowych nematodez koni. Med. Wet., 30, 534-536
- ROONEY, J. R. (1964): Gastric ulceration in foals. Path. Vet., 1, 497-503
- ROUND, M. C. (1969): The prepatent period of some horse nematodes determined by experiemntal infection. J. helminth., 43, 185-192

- ROUND, M.C. (1976): Lungworm infection (*Dictyocaulus arnfieldi*) of horses and donkeys.
Vet.Rec., 99, 393-395
- ROUND, M.C. D.J.SIMPSON, C.S.HASELDEN, E.S.A.GLENDINNING and R.E. (1974): Horse strongyles' tolerance to anthelmintics.
Vet.Rec., 95, 517-518
- RÜHM, W. (1983): Kriebelmücken (Simuliidae, Diptera) als Plage- und Schaderreger.
Vet.-med.Nachr., H.1, 38-50
- RUPASINGHE, D. and C.P.OGBOURNE (1978): Laboratory studies on the effect of temperature on the development of the free-living stages of some strongylid nematodes of the horse.
Z.Parasitenk., 55, 249-253
- RYAN, W.G. and P.J.BEST (1985): Efficacy of ivermectin paste against *Strongyloides westeri* in foals.
Vet.Rec., 117, 169-170
- SANADA, Y. und M.ISHIKAWA (1978): Anthelminthische Wirksamkeit von Pyrantelpamoat gegen equine Askariden und Strongylisten. (in japanisch)
J.Vet.Med., 684, 399-402
- SAUPE, E. und K.J.NITZ (1972): Zur anthelminthischen Wirkung von Mebendazol - ein Feldversuch an Pferden.
Berl.Münch.tierärztl.Wschr., 85, 21-24
- SCHATZMANN, U., K.PFISTER und K.SCHMITT (1986): Erfahrungen mit Ivermectin in einem größeren Pferdebestand.
Prakt.Tierarzt 67, 649-652
- SCHILLINGER, D. (1986): Sommerwunden: Wunden die im Winter heilen.
Vet., 1, (5/6), 14-15
- SCHLICHTING, C.K. (1981): Vorkommen, Bedeutung und Bekämpfung von Infektionen mit *Strongyloides westeri* Ihle 1917 (*Strongyloididae*) bei Fohlen.
Vet.-med.Diss., Hannover
- SCHLICHTING, C.K. und M.STOYE (1985): Zur Wirksamkeit von Ivermectin auf *Strongyloides westeri* bei Fohlen.
Prakt.Tierarzt 66, 128-130

- SCHMIDT, G.M., J.D. KREHBEIL, S.C. COLEY and R.W. LEID (1982a):
Equine onchocerciasis: lesions in the nuchal ligament
of midwestern U.S. horses.
Vet. Pathol., 19, 16-22
- SCHMIDT, G.M., J.D. KREHBEIL, S.C. COLEY and R.W. LEID (1982b):
Equine ocular onchocerciasis: histopathologic study.
Amer. J. vet. Res., 43, 1371-1375
- SCHRÖDER, J. and G.E. SWAN (1981): Ivermectin as an antipara-
sitic agent in horses.
J. S. Afr. vet. med. Ass., 53, 127-128
- SCHULZE, J.L., W.A. BERGFELD and R.T. WALL (1983): Serum protein
electrophoresis as an aid in diagnosis of equine ver-
minous arteritis.
Vet. Med./Small Anim. Clin., 78, 1279-1280
- SCIALDO, R.C. (1977): A survey of stomach parasites of horses
from the southwestern, southern and central States.
Southw. Vet., 30, 155-157
- SCOGGINGS, R.D. (1982): Results of a comparative anthelmintic
study.
Modern Vet. Pract., 63, 579-580
- SCOTT, P. (1977): A review of some modern equine anthelmintics.
N. Z. vet. J., 25, 373-378
- SCOTT, B. and A. KENT (1978): Cutaneous habronemiasis.
Missouri Vet., 28, 5-7
- SCRUTCHFIELD, W.L. (1978): Verminous arteritis - a case
report.
Southw. Vet., 31, 209-212
- SEIBERT, B.P., K.M. NEWCOMB and B.F. MICHAEL (1986): Critical
test and safety evaluations of an oral paste preparation
of mebendazole and trichlorfon in horses.
Amer. J. vet. Res., 47, 1347-1350
- SHEFSTAD, D.K. (1978): Scanning electron microscopy of *Gastero-
philus intestinalis* lesions in equine stomach.
J. Amer. vet. med. Ass., 172, 310-313
- SHMIDL, J.A., D.D. COX, H.J. COOPER and L.N. BARKER (1978):
Summary of safety evaluations for febantel paste and
suspension in horses.
Vet. Med./Small Anim. Clin., 73, 775-781

- SHMIDL, J.A., H.J.COOPER, J.O.MOZIER and M.L.KOHLBERG
(1979): Safety evaluation of concurrent administration of febantel and trichlorfon to horses.
Vet.Med./Small Anim.Clin., 74, 1796-1799
- SIEVERS, G. y J.NUNEZ (1981): Estudio epizootiológico de la strongyloidosis en potrillos de un cradero de la X Region, Chile.
Bol.Chile Parasit., 36, 23-26
- SIEVERS, G., M.MANRIQUEZ y E.WEGMANN (1984): Comparación de la acción de trichlorfon, morantel, fenbendazol e ivermectin sobre parasitos de caballos adultos estabulados.
Arch.Med.Vet. (Chile), 16, 29-34
- SLOCOMBE, J.O.D. (1979): Prevalence and treatment of tapeworms in horses.
Can.vet.J., 20, 136-140
- SLOCOMBE, J.O.D. (1985): Pathogenesis of helminths in equids.
Vet.Parasit., 18, 139-153
- SLOCOMBE, J.O.D. (1987): Die Bekämpfung der Strongylus vulgaris Infektion der Equiden mit Ivermectin.
Tierärztl.Umsch., 42, (im Druck)
- SLOCOMBE, J.O.D. and B.M.McCRAW (1973): Gastrointestinal nematodes in horses in Ontario.
Can.vet.J., 14, 101-105
- SLOCOMBE, J.O.D. and J.F.COTE (1977): Small strongyles of horses with cross resistance to benzimidazole anthelmintics and susceptibility to unrelated compounds.
Can.vet.J., 18, 212-217
- SLOCOMBE, J.O.D., V.T.RENDANO, R.R.OWEN, P.W.PENNOCK and B.M.McCRAW (1977): Arteriography in ponies with Strongylus vulgaris arteritis.
Can.J.comp.Med., 41, 137-145
- SLOCOMBE, J.O.D., R.R.OWEN, P.W.PENNOCK, B.M.McCRAW and V.T.RENDANO (1978): Arteriographic presentation of the early development of vascular lesions in ponies infected with Strongylus vulgaris.
Proc.23.Ann.Conv.Amer.Ass.Equine Pract.(3.-7.12. Vancouver/Canada)

- SLOCOMBE, J.O.D. and B.M. McCRAW (1980): Evaluation of pyrantel-pamoate, nitramisol and ivermectin B_{1a} against migrating *Strongylus vulgaris* larvae.
Can. J. comp. Med., 44, 93-100
- SLOCOMBE, J.O.D. and B.M. McCRAW (1981): Controlled tests of ivermectin against migrating *Strongylus vulgaris* in ponies.
Amer. J. vet. Res., 42, 1050-1051
- SLOCOMBE, J.O.D., B.M. McCRAW, P.W. PENNOCK and J. VASEY (1981): Effectiveness of ivermectin and febendazole against migrating *Strongylus vulgaris* in ponies.
Proc. 33. Ann. Conv. Can. Vet. Med. Ass. Res., Rostrum, 13
- SLOCOMBE, J.O.D. and B.M. McCRAW (1982a): Controlled tests of febendazole against migrating *Strongylus vulgaris* in ponies.
Amer. J. vet. Res., 43, 541-542
- SLOCOMBE, J.O.D. and B.M. McCRAW (1982b): Reaction of arteries to *Strongylus vulgaris* larvae following treatment with ivermectin or febendazole.
Proc. 25. Ann. Meet. Amer. Ass. Vet. Parasit., 12
- SLOCOMBE, J.O.D., B.M. McCRAW, P.W. PENNOCK and J. VASEY (1982): Effectiveness of ivermectin against later 4th-stage *Strongylus vulgaris* in ponies.
Amer. J. vet. Res., 43, 1533-1539
- SLOCOMBE, J.O.D., B.M. McCRAW, P.W. PENNOCK and J.D. BAIRD (1983a): Effectiveness of febendazole against later 4th-stage *Strongylus vulgaris* in ponies.
Amer. J. vet. Res., 44, 2285-2289
- SLOCOMBE, J.O.D., B.M. McCRAW, P.W. PENNOCK, N.G. DUCHARME and J.D. BAIRD (1983b): Effectiveness of oxfendazole against migrating *Strongylus vulgaris* larvae in ponies.
Proc. 10. Int. Conf. WAAVP (18.-20.8., Perth/Australien)
- SLOCOMBE, J.O.D., B.M. McCRAW, P.W. PENNOCK and J. VASEY (1983c): Ivermectin in the control of *Strongylus vulgaris* in the equine.
Proc. "Recent development in the control of animal parasites", 265-270 (25.-26.8., Perth/Australien)
- SLOCOMBE, J.O.D. and J.F. COTE (1984): Effectiveness of ivermectin paste for removal of nematodes in the horse.
Can. J. vet. J., 35, 380-383

- SLOCOMBE, J.O.D. and B.M.MC CRAW (1984): Evaluation of ivermectin against later 4th-stage *Strongylus vulgaris* in ponies at two and five weeks after treatment.
Can.J.comp.Med., 48, 343-348
- SLOCOMBE, J.O.D., B.M.MC CRAW, P.PENNOCK, N.G.DUCHARME and J.D. BAIRD (1986): Effectiveness of oxfendazole against early and later 4th-stage *Strongylus vulgaris* in ponies.
Amer.J.vet.Res., 47, 495-500
- SMITH, H.J. (1986): Strongyle infections in ponies. II. Reinfection of tested animals.
Can.J.comp.Med., 40, 334-340
- SMITH, H.J. (1978): Experimental *Trichonema* infections in mature ponies.
Vet.Parasit., 4, 265-273
- SOBIESZEWSKI, K. (1967): Parasitische Nematoden des Verdauungstrakts von Pferden in Lublin Palatinate. (in polnisch)
Acta parasit.pol., 15, 103-108
- SOMMER, W. (1975): Bekämpfung des Helminthenbefalls beim Pferd.
Prakt.Tierarzt 56, 141-142
- SONODA, M., K.TAKAHASHI, I.SHIBU, M.SATO, T.TAMURA und M.KOIWA (1976): Anthelminthische Wirksamkeit von Pyrantelpamoat gegen Askariden und Strongyliden beim Pferd. (in japanisch)
J.Hokkaido Vet.Med.Ass., 20, 168-170
- SRIHAKIM, S. and T.W.SWERCZEK (1978): Pathologic changes and pathogenesis of *Parascaris equorum* infections in parasite-free pony foals.
Amer.J.vet.Res., 39, 1155-1160
- STANNARD, A.A. and R.M.CELLO (1975): *Onchocerca cervicalis* infections in horses from the western United States.
Amer.J.vet.Res., 36, 1029-1031
- STECKEL, R.R., K.R.KAZACOS, D.D.HARRINGTON, H.L.THACKER and A.H. REBAR (1983): Equine pulmonary habronemiasis with acute hemolytic anemia resulting from organophosphate treatment.
Equine Pract., 5, 35-39
- STIEFFELHAGEN, W. und F.-F.UHLEMANN (1978): Untersuchungen über die Wirksamkeit und Verträglichkeit von Rintal (R) bei Pferden.
Vet.-med.Nachr., H.2, 192-194

- STOYE, M. (1965): Versuche zur planmäßigen Behandlung des Strongylidenbefalles der Pferde mit Thiabendazol.
Zbl.Vet.Med., 12, 312-326
- STOYE, M. (1969): Die parasitischen Würmer des Pferdes und ihre Bekämpfung.
Hann.Pferd, 43, 14-16
- STOYE, M. (1972): Parasitenbekämpfung beim Pferd.
Schweiz.Arch.Tierheilk., 114, 601-613
- STOYE, M. (1986): Vorkommen, Bedeutung und Bekämpfung von Strongyloides westeri beim Pferd.
Vortragsmanuskript Ivomec^(R) P Symposium, Parasitosen des Pferdes (Frankfurt/M., 14.5.)
- STOYE, M. und H.ENDE (1969): Versuche zur Behandlung des Strongylidenbefalles der Pferde mit Pyranteltartrat.
Tierärztl.Umsch., 24, 428-435
- SUDERMANN, M.T., T.M.CRAIG and L.P.JONES (1979): Ascarid infections in foals: a review and case report.
Southw.Vet., 32, 21-23
- SUKHAPESNA, V., F.W.KNAPP, E.T.LYONS and J.H.DRUDGE (1975): Effect of temperature on embryonic development and egg hatchability of the horse bot, Gasterophilus intestinalis (Diptera: Gasterophilidae).
J.med.Entomol., 12, 391-392
- SULEJMENOVA, F.Z. und N.T.KADYROV (1977): Die Konzentration von anorganischem Phosphor und Calcium im Serum von gesunden Pferden und solchen mit experimenteller Strongylus vulgaris Infektion. (in russisch)
Vestn.Selskok.Nauki Kaz., 4, 81-82
- TADMOR, A., S.PERL and H.WEINBERG (1981): Infestation of a mare's liver with Gasterophilus intestinalis.
Vet.Med./Small Anim.Clin., 76, 85-86
- TEREDESAI, A. (1975): Granulomatöse Lymphadenitis beim Pferd. bedingt durch Strongylus vulgaris-Larven.
Berl.Munch.tierärztl.Wschr., 88, 61-62
- THEIN, P., G.ESSICH und W.SCHULZE HOCKENBECK (1983): Zur Ätiologie von Fohlenerkrankungen.
Tierärztl.Umsch., 38, 239-259
- THEODORIDES, V.J., T.NAWALINSKI, N.WEIDEMAN and S.M.FREE (1982): Anthelmintic efficacy of oxbendazole in ponies: comparison of methods.
Amer.J.vet.Res., 43, 892-894

- TIEFENBACH, B. (1976): Panacur (R) - weltweite klinische Prüfung eines neuen Breitband-Anthelminthikums.
Die Blauen Hefte, 55, 204-218
- TORBERT, B.J., B.S. KRAMER and T.R. KLEI (1982): Efficacy of injectable and oral paste formulations of ivermectin against gastrointestinal parasites in ponies.
Amer. J. vet. Res., 43, 1451-1453
- TREES, A.J., S.A. MAY and J.B. BAKER (1984): Apparent case of equine cutaneous habronemiasis.
Vet. Rec., 115, 14-15
- TURK, R.D., B.W. UECKERT and R.R. BELL (1962): Observations on thiabendazole as an equine anthelmintic.
J. Amer. vet. med. Ass., 141, 240-242
- TURK, M.A. and T.R. KLEI (1984): Effect of ivermectin treatment on eosinophilic pneumonia and other extravascular lesions of late *Strongylus vulgaris* larval migration in foals.
Vet. Pathol., 21, 87-92
- UHLINGER, C. and C. JOHNSTONE (1984): Failure to reestablish benzimidazole susceptible populations of small strongyles after prolonged treatment with non-benzimidazole drugs.
J. Equine vet. Sci., 4, 7-9
- UHLINGER, C. and C. JOHNSTONE (1985): Prevalence of benzimidazole resistant small strongyles in horses in a south-eastern Pennsylvania practice.
J. Amer. vet. med. Ass., 187, 1362-1366
- ULLRICH, D. (1987): Verbreitung benzimidazol-resistenter kleiner Strongylien in Nordrhein-Westfalen, BRD.
Vet.-med. Diss., Hannover
- UNKEL, M. (1984): Epidemiologische Erhebungen zum sogenannten Sommerexzem bei Islandpferden.
Prakt. Tierarzt, 65, 656-663
- URCH, D.L. and W.R. ALLEN (1980): Studies on fenbendazole for treating lung and intestinal parasites in horses and donkeys.
Equine vet. J., 12, 74-77
- URQUHART, G.M.D. (1977): The significance of parasitic disease to European agriculture.
In: "Perspectives in the control of parasitic disease in animals in Europe". 3. avi Symposium 1977

- VALLE CARREGA, E. DEL, L. O. CABEROS, H. LOPES y A. A. ANGULO (1984): Evaluación de la combinación febantel-metrifonato como antihelmintico y sobre la actividad de la acetilcolinesterasa seria en equinos. Veterinaria (Mex.), 15, 101-104
- VERBERNE, L. R. M. en M. H. MIRCK (1975): Over de Toxiciteit van Parbendazole (Helmatac(R)30) voor paarden en pony's. Tijdschr. Diergeneesk., 100, 1143-1153
- VOSS, J. L. (1984): Ivermectin survey-preliminary report, April 17. 1984 (adverse reactions in horses). Amer. Assoc. Equine Pract. Report, 3-4
- WADDEL, A. H. (1972): The pathogenicity of Gasterophilus intestinalis larvae in the stomach of the horse. Aust. vet. J., 48, 332-335
- WALDE, I. (1986): Differentialdiagnostische und therapeutische Aspekte bei der "Mondblindheit" des Pferdes. Pferdeheilk., 2, 67-78
- WALKER, D. and D. KNIGHT (1972): The anthelmintic activity of "Mebendazole": A field trial in horses. Vet. Rec., 90, 58-65
- WEBSTER, J. H., J. D. BAIRD, M. GUNAWAN, I. C. A. MARTIN and J. D. KELLY (1981): Resistance to benzimidazole anthelmintics in equine strongyles. 2. Evidence of side-resistance and susceptibility of benzimidazole resistant strongyles to non-benzimidazole compounds. Aust. vet. J., 57, 172-181
- WEISS, J. (1984): Intérêt de l'ivermectin dans le traitement de certaines affections parasitaires de équidés. Rev. Med. Vet., 135, 425-433
- WELBERS, N. (1981): Eine orientierende Felduntersuchung in Norddeutschland zur Epizootologie der Strongylideninfektion des Pferdes. Vet.-med. Diss., Hannover
- WESCOTT, R. B. (1983): Drug resistant nematodes in horses. Proc. 22. World Vet. Congr., Perth/Australien
- WESCOTT, R. B., L. W. JEN, L. E. HELLIER, J. L. STENSLIE and R. L. TORBECK (1982): Efficacy of combinations of piperazine and fenbendazole against benzimidazole-resistant small strongyles in horses. Vet. Med./Small Anim. Clin., 77, 247-249

- WESCOTT, R.B., L.W. JEN, L.E. HELLIER, D.C. SCHAEFER and J.L. TRAUB (1985): Treating for benzimidazole-resistant small strongyles (cyathostomes).
Vet. Med., 80, 62-64
- WETZEL, R. (1970): Myiasis ventriculi der Einhufer.
In: E. JOEST: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere.
3. Aufl., Bd. v, 524-527, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.
- WETZEL, H. (1984): Zur Taxonomie der Gasterophilus-Larven (Diptera: Gasterophilidae).
Dtsch. tierärztl. Wschr., 91, 258-260
- WETZEL, R. und K. ENIGK (1938): Zur Biologie von Dictyocaulus arnfieldi, dem Lungenwurm der Einhufer.
Arch. Tierheilk., 73, 94-114
- WILKINS, C.A., J.A. CONROY, P. HO, W. J. O'SHANNY, P.F. MALATESTA and J.R. EGERTON (1980): Treatment of psoroptic mange with avermectins.
Amer. J. vet. Res., 41, 2112-2113
- WOLFF, K. (1977): Darmparasiten des Pferdes - zu wenig beachtet oder überschätzt? 1. Teil.
Parade, 3, 14-16
- YAZWINSKI, T.A., D. HAMM, M. WILLIAMS, T. GREENWAY and W. TILLEY (1982a): Effectiveness of ivermectin in the treatment of equine Parascaris equorum und Oxyuris equi infections.
Amer. J. vet. Res., 43, 1095
- YAZWINSKI, T.A., D. HAMM, T. GREENWAY and W. TILLEY (1982b): Antiparasitic effectiveness of ivermectin in the horse.
Amer. J. vet. Res., 43, 1092-1094
- ZEIN-EL ABDIN, Y., M.K. SELIM, A.M.H. ABDEL-GAWAD and Y.A. RADWAN (1983a): Anthelmintic efficacy of oxfendazole in-festing foals in egypt.
Egypt. J. vet. Sci., 20, 39-44
- ZEIN-EL ABDIN, Y., M.K. SELIM, M. HAMZA, S.M. ABDEL-GAWAD (1983b): Study on the efficacy of Eqvalan as an anthelmintic in egyptian equines.
J. Egypt. vet. med. Ass., 43, 227-234
- ZEIN-EL ABDIN, Y., M.K. SELIM, M. HAMZA and A.M.H. ABDEL-GAWAD (1983c): Trials on eqvalan as an anthelmintic in equines and its relation to the kidney and liver functions.
Egypt. J. vet. Sci., 20, 45-52

Herrn Prof. Dr. M.-A. Hasslinger möchte ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung und Betreuung herzlich danken.

Mein Dank gilt außerdem den Mitarbeitern der Firma MSD AGVET, die mir jederzeit wertvolle Beratung und Hilfestellung gewährten.

Den Mitarbeitern des Instituts, die mich bei dieser Arbeit unterstützten, möchte ich meinen besonderen Dank aussprechen.

LEBENS LAUF

Name: Kamhuber, Agnes Angelika

geboren: 2. August 1961 in Mühldorf am Inn

Familienstand: ledig

Eltern: Kamhuber Georg, Landwirt
Kamhuber Theresia, geb. Preintner, Hausfrau

Schule: 1967-1971 Volksschule Heldenstein
1971-1980 Gymnasium Mühldorf
Abitur: Juni 1980

Studium: Wintersemester 1980/81 Studium der Veterinär-
medizin an der Freien Universität Berlin,
Sommersemester 1981 - 1985 Studium der Tier-
medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität
München
Staatsexamen: 11. November 1985
Approbation: 31. Januar 1986

